Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

Die traumatische Milzruptur

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Theo Helfen
aus Ehrang jetzt Trier

1983

Dekan: Professor Dr. W. Frommhold
1. Berichterstatter: Professer Dr. H. Rahmer
2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. U. Pfister

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547612_0026

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
1.1	ALLGEMEINE PROBLEMSTELLUNG	1
1.2	HISTORISCHER ÜBERBLICK	2
2.	EINFÜHRUNG	4
2.1	ENTWICKLUNG DER MILZ	4
2.2	ANATOMIE DER MILZ	4
2.2.1	MAKROANATOMIE DER MILZ	4
2.2.2	MIKROANATOMIE DER MILZ	5
2.2.3	MILZGEFÄSSSYSTEM	7
2.2.4	LAGE DER MILZ	8
2.3	AUFGABEN DER MILZ	9
2.3.1	KREISLAUFFUNKTIONEN	10
2.3.1.1	SCHALTFUNKTIONEN	10
2.3.1.2	SPEICHERFUNKTIONEN	11
2.3.1.2.1	GRANULOZYTENSPEICHER	11
2.3.1.2.2	THROMBOZYTENSPEICHER	11
2.3.1.3	FILTERFUNKTIONEN	13
2.3.1.3.1	ERYTHROZYTENFILTER	13
2.3.1.3.2	GRANULOZYTENFILTER	16
2.3.1.3.3	THROMBOZYTENFILTER	16
2.3.1.3.4	BLUTGERINNUNGSPRODUKTE	17
2.3.2	SCHUTZ- UND ABWEHRFUNKTION	18
2.3.2.1	PHAGOZYTOSEFÄHIGKEIT	18
2.3.2.1.1	TIERVERSUCHE	18
2.3.2.1.2	MENSCH	19

Seite

2.3.2.2 ANTIKÖRPERFORMATION 19
2.3.2.2.1 TIERVERSUCHE 20
2.3.2.2.2 MENSCH 21
2.3.3 ERYTHROPOESE 23
2.4 ERKRANKUNGEN DER MILZ 25
2.4.1 ERKRANKUNGEN MIT MILZBETEILIGUNG 26
2.4.2 FUNKTIONSSTÖRUNGEN DER MILZ 27
2.5 SPLENEKTOMIE 28
2.5.1 INDIKATIONEN ZUR SPLENEKTOMIE 28
2.5.2 FOLGEN DER SPLENEKTOMIE 30
2.5.2.1 INFEKTIONSANFÄLLIGKEIT 30
2.5.2.1.1 INFEKTIONSRISIKO 30
2.5.2.1.2 INFEKTIONSART 32
2.5.2.1.3 ERREGERSPEKTRUM 36
2.5.2.1.4 VERLAUF 38
2.5.2.1.5 HÄUFIGKEIT 39
2.5.2.2 WATERHOUSE-FRIDERICHSEN´SYNDROM 40
2.5.2.3 DISSEMINIERTE INTRAVASKULÄRE KOAGULATION 40
2.5.2.4 ERYTHROZYTENVERÄNDERUNGEN 41
2.5.2.5 SUBJEKTIVE BESCHWERDEN 41
2.5.3 PROPHYLAXE 42
2.5.3.1 INFEKTIONSPROPHYLAXE 42
2.5.3.2 THROMBOSEPROPHYLAXE 44
2.6 MILZVERLETZUNGEN 45
2.6.1 MILZRUPTUR 45
2.6.1.1 IATROGENE MILZRUPTUR 45
2.6.1.2 SPONTANE MILZRUPTUR 46

Seite

2.6.1.3 TRAUMATISCHE MILZRUPTUR 47
2.6.1.3.1 EINZEITIGE MILZRUPTUR 48
2.6.1.3.2 ZWEIZEITIGE MILZRUPTUR 48
2.6.1.3.3 SPÄTBLUTUNG 50
2.6.2 MECHANISMUS DER MILZLÄSION 51
2.6.3 MILZKONTUSION 51
2.6.4 MILZDEFEKTE 52
2.6.4.1 KAPSELEINRISSE 52
2.6.4.2 PARENCHYMEINRISSE 52
2.6.4.3 QUERRISSE 52
2.6.4.4 LÄNGSRISSE 53
2.6.4.5 BIEGUNGSRUPTUR 53
2.6.4.6 BERSTUNGSRUPTUR 53
2.6.4.7 ZERTRÜMMERUNG 53
2.7 TRAUMATISCHE MILZRUPTUR 55
2.7.1 HÄUFIGKEIT 55
2.7.2 URSACHEN 57
2.7.2.1 UNFALLGEBIETE 58
2.7.3 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG 60
2.7.4 DIAGNOSTIK 61
2.7.4.1 KLINISCHE SYMPTOME 61
2.7.4.1.1 HÄMORRHAGISCHER SCHOCK 62
2.7.4.1.2 BAUCHSYMPTOMATIK 63
2.7.4.1.3 SONSTIGE SYMPTOME 64
2.7.4.1.4 SYMPTOME DER ZWEIZEITIGEN MILZRUPTUR .. 65
2.7.4.2 BLUTWERTE 67
2.7.4.2.1 LEUKOZYTEN 67

Seite

2.7.4.2.2 HÄMOGLOBINWERTE 67

2.7.4.2.3 HÄMATOKRIT 68

2.7.4.3 SONOGRAPHIE 69

2.7.4.4 PERITONEALLAVAGE 70

2.7.4.5 RÖNTGENOGRAMM 73

2.7.4.5.1 ANGIOGRAMM 73

2.7.4.6 SZINTIGRAPHIE 76

2.7.4.7 VIER-QUADRANTEN-PUNKTION 78

2.7.4.8 DOUGLASSKOPIE 78

2.7.4.9 LAPAROSKOPIE 79

2.7.4.10 LAPAROTOMIE 79

2.7.4.11 DIAGNOSTISCHER BEHANDLUNGSPLAN 79

2.7.5 HÄUFIGKEIT DER RUPTURARTEN 81

2.7.6 ZEITSPANNE: UNFALL - OPERATION 82

2.7.7 OPERATIVER ZUGANG 84

2.7.8 BLUT IN DER BAUCHHÖHLE 86

2.7.9 BEGLEITVERLETZUNGEN 87

2.7.9.1 ANZAHL ZUSÄTZLICH VERLETZTER ORGANE ... 91

2.7.10 THERAPIE 91

2.7.10.1 ALTERNATIVEN ZUR SPLENEKTOMIE 92

2.7.11 BLUTTRANSFUSIONEN (PRÄOPERATIV) 100

2.7.12 BLUTBILD (POSTOPERATIV) 100

2.7.13 KLINIKAUFENTHALT 101

2.7.14 KOMPLIKATIONEN (POSTOPERATIV) 102

2.7.15 TODESURSACHEN 106

2.7.16 LETALITÄT 107

2.7.17 PROGNOSE 110

Seite

2.7.18 ERWERBSMINDERUNG 111

3. EIGENE ERGEBNISSE 113
3.1 AUFGABENSTELLUNG 113
3.2 MATERIAL UND METHODEN 114
3.3 HÄUFIGKEIT DER MILZRUPTUR 117
3.4 ALTERSVERTEILUNG 118
3.5 GESCHLECHTSVERTEILUNG 119
3.6 URSACHEN 119
3.6.1 VERLETZTE BEI VERKEHRSUNFÄLLEN/JAHR ... 121
3.7 DIAGNOSTIK 122
3.7.1 KLINISCHE SYMPTOME 123
3.7.2 LABORWERTE 131
3.7.2.1 BLUTWERTE (PRÄOPERATIV) 131
3.7.2.1.1 HÄMOGLOBIN-WERT 131
3.7.2.1.2 HÄMATOKRIT 132
3.7.2.1.3 LEUKOZYTEN 134
3.7.2.1.4 THROMBOZYTEN 135
3.7.2.2 BLUTWERTE (POSTOPERATIV) 135
3.7.2.2.1 HÄMOGLOBIN-WERTE 136
3.7.2.2.1.1 MÄNNER 136
3.7.2.2.1.2 FRAUEN 138
3.7.2.2.2 HÄMATOKRIT 141
3.7.2.2.2.1 MÄNNER 141
3.7.2.2.2.2 FRAUEN 143
3.7.2.3 LEUKOZYTEN 145
3.7.2.4 THROMBOZYTEN 147

		Seite
3.7.3	PULS (PRÄOPERATIV)	150
3.7.3.1	BLUTDRUCK (SYSTOLISCH, PRÄOPERATIV) ...	151
3.7.3.2	SCHOCKINDEX	152
3.8	BEGLEITVERLETZUNGEN	153
3.8.1	ANZAHL DER VERLETZTEN ORGANE	156
3.8.1.1	KOMBINATIONEN DER BEGLEITVERLETZUNGEN .	157
3.8.1.1.1	VERTEILUNG DER EINZELNEN BEGLEITVERLETZUNGEN AUF DIE KOMBINATIONSGRUPPEN	159
3.9	THERAPIE	161
3.9.1	OPERATIVER ZUGANG	162
3.9.2	BEGLEITOPERATIONEN	164
3.9.3	OPERATIONSDAUER	165
3.10	DAUER: UNFALL - AUFNAHME	167
3.10.1	DAUER: AUFNAHME - OPERATION	168
3.10.2	DAUER: UNFALL - OPERATION	169
3.11	BLUTVERLUST	169
3.11.1	BLUT IN DER BAUCHHÖHLE	169
3.11.2	BLUTVERLUST (INTRAOPERATIV)	170
3.12	TRANSFUSIONEN	171
3.12.1	BLUTTRANSFUSIONEN (PRÄOPERATIV)	171
3.12.2	BLUTTRANSFUSIONEN (INTRAOPERATIV)	172
3.12.3	AUTOTRANSFUSIONEN	173
3.12.4	BLUTTRANSFUSIONEN (POSTOPERATIV)	173
3.13	MILZRUPTUREN	174
3.14	MEDIKATION (THROMBOSEPROPHYLAXE)	176
3.15	AUFENTHALTSDAUER	177
3.15.1	INTENSIVPFLEGEDAUER	177

Seite

3.15.2 KLINIKAUFENTHALT 178

3.16 KOMPLIKATIONEN 178

3.17 TODESURSACHEN 179

3.18 LETALITÄT 181

4. DISKUSSION 182

5. ZUSAMMENFASSUNG 190

1. EINLEITUNG

1.1. ALLGEMEINE PROBLEMSTELLUNG

Die Milzruptur und die damit verbundene intraabdominelle Blutung haben nach GIESELER (1965) seit 1954 die zunehmende Aufmerksamkeit der Chirurgen gefunden. Die Ursache für das gestiegene Interesse sieht er in dem vermehrten Auftreten von Milzrissen durch häufiger und schwerer werdende Rasanztraumen, sowie in der ungünstigen Prognose der Milzblutungen. Die vergrößerte Gefahr, eine Milzverletzung zu erleiden, führt BALZ (1968) auf die zunehmende Motorisierung, die fortschreitende Technologisierung und nicht zuletzt den Breitensport zurück. Auch BÜNTE und FILLER (1974) berichteten auf der 50.Tagung der Vereinigung der Chirurgen im Juni 1973 in München, daß Bauch-, Thorax- und Schädel-Hirn-Traumen einen immer breiteren Raum in ihrem Krankengut einnehmen. Daß die Milzruptur eine häufige Komplikation von stumpfen Bauchtraumen ist, bewiesen SPOHN und HAMMANN (1969). Sie beobachteten in einem Krankengut von 245 Patienten mit stumpfen Bauchtraumen 93 Einzelverletzungen abdomineller Organe. Nach 40 Nierenkontusionen und 20 retroperitonealen Hämatomen folgt die isolierte Milzruptur mit 12 Fällen an dritter Stelle der Bauchorganverletzungen weit vor 7 Dünn- und Dickdarmrupturen und je 6 Leber- und Nierenrupturen.Der Milz kommt somit eine führende Rolle bei den Verletzungen intraabdomineller Organe zu.

Aber nicht nur wegen ihrer Häufigkeit, sondern auch aus diagnostischer Sicht verdient die Milzruptur besondere Beachtung. Schon 1941 wies MÜLLER auf die Schwierigkeit ihrer Diagnose hin, da es nach einer Verletzung der Milz bisweilen erst nach Tagen zu einer Blutung in die freie Bauchhöhle kommt, die infolge ihrer Stärke akut lebensbedrohliche Zustände hervorzurufen vermag. Seit der Warnung KING und SCHUMACKERS (1952) vor einem erhöhten Infektionsrisiko nach Milzextirpation wird immer mehr gezögert, eine sicher diagnostizierte Milzruptur durch eine Splenektomie zu behandeln, auch wenn BEGEMANN und RASTETTER (1971) angeben, daß keine bedrohlichen Ausfaller-

scheinungen nach der Ektomie der Milz auftreten.

Das Ziel dieser Untersuchung ist es, an Hand der Fälle von traumatischen Milzrupturen im Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen ihre Häufigkeit und die Entwicklung in ihrer Diagnostik und Therapie von 1966 bis 1982 zu untersuchen. Ferner soll auf Veränderungen des Blutbildes in der postoperativen Zeit sowie auf Komplikationen geachtet werden, um die Prognose beurteilen zu können.

1.2 HISTORISCHER ÜBERBLICK

McNEE und GLASG (1931) sowie LIKHITE (1976) berichten, daß die Griechen in dem Glauben, die Milz stelle ein Leistungshindernis für Athleten dar, sie den Sportlern mit einem heissen Eisen herausbrannten, um so ihre sportliche Leistung zu steigern.

Die ersten aufgezeichneten Splenektomien führte Zambecarri im Jahre 1680 bei Hunden aus, die danach eine gesteigerte Mikturation und einen gierigen Appetit bekamen (McNEE und GLASG 1931).

Die ersten Berichte über Splenektomien beim Menschen verfassten Fioravanti (1541) und Zaccarelly (1549) (BARNES 1914).

Im Jahre 1855 herrschte in Deutschland eine große Meinungsverschiedenheit über die Angemessenheit und Ratsamkeit der Splenektomie. Wegen der damals sehr hohen Sterblichkeitsrate der Milzentfernung von 90% auf Grund von Sepsis, unvollkommener Technik und suspekten Indikationsstellungen, trat Simon, der einflußreichste Chirurg dieser Ära, der Operation entgegen, so daß sie eine Zeitlang aufgegeben wurde. Aber bald schon, als Simons Einfluß schwand, propagierten Küchenmeister (1866), Nussbaum und Eder (1877) und Mayer (1878) die Milzentfernung von Neuem (BARNES 1914).

Im Jahre 1952 fanden KING und SCHUMACKER eine erhöhte Infektionsanfälligkeit nach Splenektomie im Kleinkindalter und forderten eine weitere Untersuchung dieses Phänomens. Ihre

Forderung wurde von mehreren Untersuchern in den folgenden Jahren aufgegriffen, z.B. von MYERSON et al. (1957), BALZ (1968), WHITAKER (1969), TORRES und BISNO (1973) und BUNTAIN und LYNN (1979).

Wegen des erhöhten Infektionsrisikos nach Splenektomie in den ersten Lebensjahren, suchte man besonders in der Kinderchirurgie nach Alternativen zur Milzextirpation. Man erprobte hämostatisches Material bei kleinen Rissen (PECK und JACKSON 1964), die partielle Splenektomie (BOLES et al. 1978) oder die Milznaht (BOLES et al. 1978, BUNTAIN und LYNN 1979).

Aber bis heute stand die Splenektomie bei ausgedehnten Milzrupturen oder Zertrümmerungen im Vordergrund, da bedrohliche Ausfallerscheinungen nach einer Milzextirpation gewöhnlich nicht nachweisbar sind (BEGEMANN und RASTETTER 1971).In letzter Zeit versucht man immer mehr, die Milz oder Restgewebe zu belassen oder zu reimplantieren (BENJAMIN et al. 1978).

Die Peritoneallavage, deren Indikationen 1965 noch nicht genau definiert waren, ist seit den 70er Jahren als ein sehr genaues Verfahren zur Aufdeckung intraabdomineller Blutungen anerkannt (BENJAMIN et al, 1976).

2. EINFÜHRUNG

2.1. ENTWICKLUNG DER MILZ

Phylogenetisch sind Milz und Thymus die frühesten Elemente des rethikuloendothelialen Systems (RES) (ELLIS und SMITH 1966, EDWARDS und DIGIOTA 1976). Bei den primitiven Fischen erscheint die Milz als eine Ansammlung mononukleärer Zellen in dem hinteren Gekröse der Eingeweide. Phylogenetisch wurde die Milz zu einem mehr und mehr spezialisierten Gewebe (ELLIS und SMITH 1966).

Ontogenetisch entwickelt sich die menschliche Milz aus einer Ansammlung von Mesenchymzellen im dorsalen Mesogastrium zu Beginn der sechsten Embryonalwoche.
Am Anfang des dritten Fetalmonats ist sie als Organ erkennbar.
Im vierten Fetalmonat hat sie ihre endgültige Lage im oberen linken Quadranten des Abdomens erreicht.
Nach dem ersten Lebensjahr scheint die Reifung der Milz in morphologischer Hinsicht abgeschlossen zu sein (ELLIS und SMITH 1966).
Ihr größtes Gewicht erreicht sie in der Pubertät mit 100 bis 150 Gramm (LIKHITE 1976).
Im Alter kann sie als sogenannte "Altersmilz" stark atrophisch sein, von fester Konsistenz mit einer runzeligen graublauen Kapsel, wie sie von ENGLMANN und HITZLER (1929) bei einer 70-jährigen Patientin beschrieben wurde.

2.2 ANATOMIE DER MILZ

2.2.1 MAKROANATOMIE DER MILZ

An der menschlichen Milz unterscheiden wir die konvexe Zwerchfellfläche, Facies diaphragmatica, die konkave Eingeweidefläche, Facies visceralis, den ventralen, scharfen, häufig

gekerbten Rand, Margo superior (Margo acutus); einen dorsalen,stumpfen Rand, Margo inferior (Margo obtusus); den kranialen, gegen die Wirbelsäule weisenden Pol, Extremitas posterior und einen kaudalen, auf dem Ligamentum phrenicocolicum ruhenden Pol, die Extremitas anterior. Auf einer Leiste der Facies visceralis liegt der Hilus, der meist V-förmig ist und Nerven und Gefäße ein- bzw. austreten läßt. Die Milz ist bis auf den Hilus vollständig von Bauchfell überzogen (WALDEYER et al. 1976).
Das kaffeebohnenähnliche, blaurote, 12 cm lange, 8 cm breite und 3 cm dicke Organ hat eine teigige Konsistenz (WALDEYER et al. 1976) mit einem schwankenden Gewicht zwischen 60 bis 190 Gramm ($\bar{x}$ = 111 g) (JANDL et al. 1965). Dieses ungepaarte Lymphorgan macht 25% des retikulo-endothelialen Gewebes aus (LIKHITE 1976).
Daß alle Milzen unbedingt lobulär strukturiert sind, wurde bei der Beschränkung der Studien auf die komplexe Milz des Menschen und die höherer Tiere allzu sehr vergessen. Jedoch ist durch spezielle Färbemethoden selbst bei der Milz eines Erwachsenen die Tendenz zur Gelapptheit erkennbar, und ausserdem sind deutlich gelappte menschliche Milzen nicht selten (McNEE und GLASG 1931).

2.2.2 MIKROANATOMIE DER MILZ

Eine DNA-Analyse von Milzzellen 20 autopsierter Erwachsener mit normal großen Milzen ergab, daß die menschlische Milz etwa 140 Billionen Zellen enthält, rangierend zwischen 70 bis 230 Billionen, das nur etwa der Hälfte - nämlich 42% - der Zellzahl der Leber entspricht (JANDL et al. 1965).
Das Milzgerüst besteht aus der Kapsel, die in Form einer bindegewebigen Hülle als Capsula lienalis das Organ umschließt, dem Balkensystem (Trabeculae lienalis) und den Gefäßscheiden. Das intralienale Stützgerüst (Balken) zeigt eine ähnliche strukturelle Anordnung und Verlaufsrichtung wie die Arterien und Venen (GIESELER 1965). Innerhalb dieses trabekulären Milz-

gerüstes teilen sich die Milzarterien wieder auf, um von dort in die Pulpa auszutreten (SCATLIFF et al. 1975).
Die stärksten Balken gehen aus dem Hilusbereich hervor und nehmen wie die Milzgefäße eine nahezu senkrechte Verlaufsrichtung zur Oberfläche der Milz (GIESELER 1975). Vom Balkengerüst strahlen senkrecht zur Milzoberfläche Faserzüge ab, die ein Maschenwerk zwischen den Balken bilden (GIESELER 1975). Aus diesem aus Retikulo-Endothel-Zellen bestehenden Maschenwerk und großen multipolaren Zellen und Phagozyten setzen sich die Strukturen der Milzpulpa zusammen (McNEE und GLASG 1931).
Die weiße Pulpa enthält exzentrisch angeordnete Lymphfollikel,die die Milzgefäße direkt nach ihrem Austritt aus dem Trabekelsystem strangförmig umgeben (SCATLIFF et al. 1975) und bei deren Verlauf durch die weiße Pulpa immer spärlicher werden (ELLIS und SMITH 1966). Weiterhin werden hier einfache Anhäufungen von Lymphozyten gefunden,die von einer dichteren Retikulumzone als anderswo umgeben sind und als Malpighische-oder Milzkörperchen bezeichnet werden. Man betrachtet sie einfach als winzige Lymphdrüsen in der Milz (McNEE und GLASG 1931).
Die rote Pulpa besteht aus den Sinus, die funktionell das "schnelle Kompartment" der Milzzirkulation darstellen, und den Pulpasträngen, die das "langsame Kompartment" bilden. Hier ist die sogenannte Mikrozirkulation zu finden, in die das Blut nach Durchfluß der terminalen Arteriolen und Kapillaren gelangt (RAPPORT 1970).In den Pulpasträngen der roten Pulpa kommen gruppenförmig oder diffus verteilt sogenannte "freie Zellen" vor. Es handelt sich hierbei um Granulozyten, die aus der Blutzirkulation stammen (TEIR und WIKSTRÖM 1970).

2.2.3 MILZGEFÄSSSYSTEM

GIESELER (1965) fand bei Untersuchungen von 78 menschlichen und 6 Hundemilzen, daß sich die Arteria lienalis bei 72% der Fälle in drei Äste aufteilt, den Ramus superior, medialis und inferior. Der zum unteren Milzpol führende Hauptast zweigt kurz vor den beiden anderen ab. Bei 14% des Untersuchungsgutes teilte sich die Milzarterie in nur zwei Hauptäste(GIESELER 1965). Trotz der Variabilität der Milzarterienäste geschieht die Bifurkation fast immer außerhalb des Milzgewebes (BUNTAIN und LYNN 1979). Nach erfolgter Zweiteilung des Hauptstammes spaltet sich häufig zusätzlich, jedoch erst spät, am kranialen Gefäß eine Arterie, der Ramus polaris cranialis, die den gesamten Pol versorgt (GIESELER 1965), ab. Kurz vor ihrem Eintritt in das Organ teilen sich die Hauptstämme in der Mehrzahl der Fälle nochmals auf, und zwar streng dichrotom, wobei meistens sechs Gefäße entstehen, die als Abkömmlinge der Hauptäste, die auch Gefäße 1.Ordnung genannt werden, Gefäße 2.Ordnung sind.Aus diesen gehen schließlich die Gefäße 3.Ordnung nach einer erneuten Teilung hervor, die im Bereich der Pole drei bis vier starke Arterien und im mittleren Milzabschnitt vier bis sechs relativ starke Zweige darstellen. Diese Gefäße wiederum entsenden bei ihrem geschlängelten Verlauf zur konvexen Milzkapsel fast regelmäßig vier bis acht Seitenästchen. Zur konkaven Milzfläche (hiluswärts) geben die Arterien 2.Ordnung nur ca. zwei bis vier aber nahezu gleichkalibrige Arterien ab (GIESELER 1965).
Die Gefäße 2.Ordnung durchbohren das Organ senkrecht zur Längsachse in ventro-dorsaler Richtung, also vom Margo acutus zum Margo obtusus. Sie verlaufen jeweils in der Mitte von den Polen und dem mittleren Abschnitt. Die oberen und unteren Polarterien zweigen intralienal noch Gefäße zur Extremitas vertebralis und ventralis ab. Die zunächst querverlaufenden Arterienpaare beschreiben schließlich einen zur Organoberfläche konvexen Bogen und strahlen unter Abgabe von Seitenzweigen in Richtung auf die Milzunterfläche ein (GIESELER 1965).
Von den terminalen Arteriolen oder arteriellen Kapillaren ge-

langt das Blut in die sogenannte "Mikrozirkulation", die nach den Endkapillaren folgt (RAPPORT 1970). Es scheint, als ob einige der Arterien direkt mit den Sinusoiden der roten Pulpa kommunizieren (ELLIS und SMITH 1966, SCATLIFF et al. 1975), während andere durch ein System aus Kapillaren unmittelbar mit dem Milzvenensystem verbunden sind (ELLIS und SMITH 1966). Die Mehrzahl der Gefäße der marginalen Sinus jedoch haben Verbindung zur Mikrozirkulation (SCATLIFF et al. 1975).

Aus den kavernösen Milzvenensinus, deren Zirkulation angioarchitektonisch an die Glomerula der Niere erinnert (SCATliff et al. 1975), fließt das Blut durch kleinste, kurze Ästchen in Stämmchen, aus denen sich schließlich die Venen dritter Ordnung zusammensetzen (GIESELER 1975). Das Blut sammelt sich also nach den Sinusoiden in den Milzvenen,um in die Zirkulation zurückzukehren (ELLIS und SMITH 1966). Der intralienale Verlauf der Venen ist dem der Arterien identisch. Das bestätigen röntgenologische Kontrastbilder, auf denen die größeren Arterien und Venen einen nahezu gleichsinnigen Verlauf nehmen und sich beinahe gegenseitig zur Deckung bringen (GIESELER 1975).
Die Arterien sind eng mit lymphatischen oder Malpighischen Körperchen verknüpft,sie werden seit ihrem Austritt aus den Trabekeln von Lymphgewebssträngen bedeckt (SCATLIFF et al. 1975).

2.2.4 LAGE DER MLIZ

Die Milz liegt von Rippen geschützt im linken Hypochondrium. Ihre Aufhängung am Milzstiel und den Ligamenta pankreatico-, gastro- und phrenicolienalis erlaubt eine gewisse Verschieblichkeit, wobei der obere Milzpol verhältnismäßig stärker fixiert ist. Die Kontaktfelder zur Brustwand erlauben eine unmittelbare Übertragung der einwirkenden Gewalt auf die Milz (ESSER 1963).

2.3. AUFGABEN DER MILZ

Schon Hippokrates befaßte sich, wie McNEE und GLASG (1931) berichten, in seiner Schrift "De Carnibus" mit der Aufgabe der Milz. Er glaubte, daß sie den Wasseranteil der Nahrung aus dem Magen ziehen würde. Aristoteles war ähnlicher Meinung. Erst Galen (130 - 200 n. Chr.) bezeichnete die Milz richtig als ein "Organum plenum mysterii". Er machte sie für eine der vier Gemütsarten verantwortlich (McNEE und GLASG 1931). Er nahm an, daß sie die Quelle der Galle und somit der Melancholie sei (LIKHITE 1976).
Fast über 1000 Jahre währte diese Ansicht in der ganzen Welt. Auch Malpighi (1665) sah die Milz auf Grund ihrer großen Venen und schwammartigen Struktur als eine Drüse an.
Streicher (1722) beobachtete, daß dieses schwammige Organ, wenn es mit arteriellem Blut gefüllt wird, sich mittels Kontraktion selbst wieder entleeren kann. Daraus schloß er, daß sie ausgleichend in die Blutzirkulation eingreift.
Der Anatom Köllinger (1849) fand als erster, daß Erythrozyten in den Milzzellen zerstört werden (McNEE und GLASG 1931).

Wenn auch bedrohliche Ausfallerscheinungen nach Milzextirpation nicht nachweisbar sind (BEGEMANN und RASTETTER 1971), so ist die Milz dennoch nicht ohne Nutzen für den Menschen. Man schreibt ihr heute drei Hauptfunktionen zu (BERCHTOLD 1971), die da sind:

1. Kreislauffunktion
   a) Speicherfunktion
   b) Filterfunktion
   c) Schaltfunktion
2. Schutz- und Abwehrfunktion (über das lymphatische und retikulo-endotheliale System)
3. Erythropoese (LÖFFLER 1970)

Die von EDWARDS (1951) angenommene Regulationsfunktion der Milz als Kontrolleur der Knochenmarksaktivität konnte 1970 von JÄGER und Mitarbeitern widerlegt werden.

2.3.1 KREISLAUFFUNKTIONEN

Der Grund dafür, daß man der Milz eine Kreislauffunktion beimaß, lag in den Ergebnissen der Messungen des Minutenvolumens der Milz, das nach WOLF und FISCHER (1970) zwischen 500 und 700 ml/Min. liegt. Das entspricht einer spezifischen Durchblutung von 3 ml/g/Min. Mit diesem Wert liegt die Milz deutlich über dem Wert der Leber und im Bereich der Nierendurchblutung (KÖBLER u. ROGAUSCH 1970).

2.3.1.1 SCHALTFUNKTIONEN

Im Gegensatz zur "Speichermilz" verschiedener Tiere ist die sogenannte "Stoffwechselmilz" des Menschen unter physiologischen Bedingungen hämodynamisch bedeutungslos (BEGEMANN u. RASTETTER 1971).

Normalerweise gleicht die gesunde Leber eine Drucksteigerung im Milzvenen- und Pfortadersysten, die durch ein vermehrtes Blutangebot verursacht sein kann, aus. Dazu setzt die Leber ihren Gefäßwiderstand herab. Wenn aber die Leber krank ist oder vor der Leber ein Stromhindernis besteht, gelingt diese Regulation nicht mehr. Als Folge steigt der Druck im Ausflußschenkel der Milz an. Jetzt kann die Milz als Schaltorgan zwischen ihrem unter Druck stehenden efferenten portalen System und dem nächstgelegenen Niederdrucksystem, dem unteren Hohlvenensystem, einspringen. Hierfür schafft die nahe Beziehung der intraperitoneal gelegenen Milz, besonders die ihres Hilus, zu den retroperitoneal gelegenen Organen Pankreas, Niere und Nebenniere eine günstige Voraussetzung. Die Notverbindung verläuft dann über die spleno-suprarenale-renale Gefäßanlage (BERCHTOLD 1970).

2.3.1.2 SPEICHERFUNKTIONEN

Man darf die Milz unter physiologischen Umständen als Speicher ansehen für:

- Granulozyten (TEIR UND WIKSTRÖM 1970)
- Thrombozyten (GEHRMANN 1970)
- Eisen (LÖFFLER 1970)

Die Funktion als Eisenspeicher wird jedoch nach Milzverlust von den anderen Speichern übernommen und bedingt keine Sonderstellung der Milz (LÖFFLER 1970).

2.3.1.2.1 GRANULOZYTENSPEICHER

Die Milz ist ein Organ, in welchem wie z.B. in den Atmungsorganen, der Dermis oder Conjunctiva eine mäßig große physiologische Entzündung vorliegt. Die lienalen Granulozyten entstammen der Zirkulation und liegen als Entzündunszellen teilweise "funktionell" extravasal. Man darf für bewiesen halten, daß sie Milz unter physiologischen Verhältnissen als ein Teil des intravaskulären marginalen Pools der Granulozyten tätig ist (TEIR und WIKSTRÖM 1970). Denn es setzt bekanntlich unmittelbar nach Milzextirpation eine Leukozytose ein, die durch eine Granulozytose bei niedriger Lymphozytenzahl gekennzeichnet ist, die jedoch nicht bestehen bleibt, sondern in eine Lymphozytose bei relativer Granulopenie umschlägt (LENNERT und MONDORF 1970).
Bei leukopenischen Zuständen ist eine vermehrte Sequestration der Granulozyten in der Milz beweisbar.

2.3.1.2.2 THROMBOZYTENSPEICHER

In der Regulation des normalen Thrombozytenhaushaltes nimmt die Milz eine zentrale Stellung ein. Denn sie fungiert zum einen als Speicherstätte, zum anderen als Destruktionsort für

Trombozyten (GEHRMANN 1970, JÄGER et al. 1970).
Bei Untersuchungen der Überlebenszeit von Blutplättchen mit Hilfe 51-Cr-markierter autologer und homologer Thrombozyten fand GEHRMANN (1970), daß die Milz eine austauschbare Speicherfunktion für Blutplättchen besitzt. Die Speicherkapazität macht 1/3 der Thrombozyten des Blutes aus. Die Speicherung setzt bereits innerhalb der ersten zehn Minuten nach Injektion der markierten Thrombozyten ein, das an der reziproken Beziehung zwischen initialem Plättchenverlust aus der Zirkulation und dem initial isolierten Anstieg der Milzradioaktivität erkennbar ist. Eine Destruktion der Blutplättchen erfolgt in den ersten 10 bis 30 Minuten nicht, denn die lienale Speicherung von Thrombozyten kann während dieser Zeit durch Infusion von Adrenalin verhindert werden; denn es kommt dadurch zu einem verzögerten initialen Verlust an markierten Thrombozyten aus der Zirkulation. Selbst nach drei Stunden - abgeschwächt noch bis zum achten Tag - beobachtete GEHRMANN (1970) nach Adrenalininfusion (7 Gamma/kg Körpergewicht über 15 Minuten) einen vorübergehenden Anstieg der Plättchenaktivität in der Zirkulation seiner Probanden mit reziprokem und ebenfalls vorübergehendem Abfall der Milzradioaktivität. Da bei Splenektomierten unter Adrenalineinfluß kein Anstieg der Plättchenradioaktivität erzielt werden kann, darf angenommen werden, daß die freigesetzten Thrombozyten bei Normalpersonen tatsächlich und praktisch isoliert aus der Milz stammen. Der negative Adrenalineffekt bei Splenektomierten schließt auch die Möglichkeit aus, daß die bei Normalpersonen unter Adrenalineinfluß in die Zirkulation ausgeschwemmten Thrombozyten aus der Lunge oder aber den peripheren Kapillargebieten stammen. Der Verlust des Trombozytenpools Milz erklärt somit hinreichend das Phänomen der Thrombozytose nach Splenektomie (GEHRMANN 1970).

2.3.1.3 FILTERFUNKTIONEN

Die Milz ist wegen ihres hohen Minutenvolumens von 500 bis 700 ml/Min (WOLF und FISCHER 1970) und einer spezifischen Durchblutung, die der der Nieren nahekommt (KÖBLER und ROGAUSCH 1970), ein wichtiges Organ der Blutreinigung.
Im Rahmen der Kreislauffunktionen befreit die Milz das Blut von:

- Erythrozyten (FISCHER 1970)
- Granulozyten (TEIR und WIKSTRÖM 1970)
- Thrombozyten (JÄGER et al. 1970)
- Blutgerinnungsprodukten (WHITAKER 1969)

2.3.1.3.1 ERYTHROZYTENFILTER

Nach McNEE und GLASG (1931) machte der Anatom Köllinger im 19.Jahrhundert als erster die Beobachtung,daß in der Milz Erythrozyten zerstört werden. Seither wurden viele Untersuchungen durchgeführt, um den Einfluß der Milz auf den Erythrozytenhaushalt zu erforschen (EDWARDS 1951, JANDL et al. 1957, FISCHER 1970, HAUSMANN 1970, HEIMPEL 1970).
Nach einer Lebenszeit von 120 Tagen (EDWARDS 1951) werden etwa 2-8% der Erytrozyten in der Milz abgebaut (KEENE et al. 1965). Die Milz ist daher vermutlich nur "ein" Ort des Erythrozytenabbaus neben vielen anderen Bezirken des Körpers (PRIBILLA 1970) wie z.B. dem Knochenmark, in dem etwa 80% der Erythrozyten zugrunde gehen (KEENE et al. 1965). Nach einer Splenektomie wird der Erythrozytenabbau, der vorher in der Milz stattfand, vom übrigen Retikulo-endothelialen System übernommen, hauptsächlich der Leber(PAWELSKI et al. 1974).
Wenn auch die Milz unter physiologischen Bedingungen nur eine geringe Anzahl Erythrozyten zerstört, so ist sie dennoch ein effektiver Erythrozytenfilter. Denn Erythrozyten, die hinsichtlich ihrer Qualität gewisse Minimalforderungen nicht

erfüllen, bleiben in der Milz hängen (PRIBILLA 1970, HEIMPEL 1970).

Zumindest ein Teil der roten Blutkörperchen gelangt über den offenen Kreislauf der roten Pulpa in das Maschenwerk der Billrothschen Stränge. Sie müssen nun die aus Sinuswandzellen und einer Basalmembran bestehenden Sinuswände durchdringen, um über die Sinus in den venösen Kreislauf zu gelangen (HEIMPEL 1970). Bei der Passage dieses, auch als Mikrozirkulation bezeichneten Gebietes (RAPPORT 1970),müssen die Erythrozyten eine normale Verformbarkeit aufweisen. Eine verringerte Plastizität (HEIMPEL 1970, RAPPORT 1970),eine erhöhte Steifigkeit (RAPPORT 1970) oder biophysikalische oder biochemische Schädigungen der Erythrozytenmembranen sind für die Seqestrierung der roten Blutkörperchen verantwortlich, da es dadurch zu einer Interaktion mit den speziell gebauten Milzgefäßen kommt (HEIMPEL 1970).

Während artifiziell veränderte Erythrozyten von der normalen Milz schnell (FISCHER 1970)aus dem Kreislauf extrahiert werden, wird bei den chronisch hämolytischen Anämien nur ein Teil der pathologischen Erythrozyten bei jedem Milzdurchgang sequestriert. Bei den übrigen Zellen werden während des Aufenthaltes in der Milz die Auswirkungen des Defektes auf die Zelleigenschafetn verstärkt, und die Sequestration erfolgt in einem späteren Durchgang (HEIMPEL 1970).

Eine Steigerung der Filtrationsrate der Erythrozyten in der Milz kann durch Wärmealteration (FISCHER 1970) oder eine Beladung der Zelloberfläche mit unkompletten Agglutininen oder anderen Proteinen ausgelöst werden (JANDL et al. 1957).

Wie JANDL und KAPLAN (1960) nach vielen Versuchen feststellten, hängt der Ort der Erythrozytensequestration von dem Ausmaß des Zellschadens ab.Sie änderten die Membranstruktur 51-Cr-markierter Erythrozyten durch Gaben von Antiseren. Antikörper,die sich mit den roten Blutzellen verbinden, ohne sie zu agglutinieren oder zu hämolysieren (z.B. Anti-D-Serum einer d-negativen Person injiziert, die nicht gegen das D-Antigen immunisiert ist) verursachen eine Erythrozytensequestration vornehmlich in der Milz. Bei schwerwiegenderen Verände-

rungen der Erythrozyten, wie z.B. eine Aggregation oder fast eine Lyse bewirkende Membranschäden, werden sie diffus im Retikulo-endothelialen System sequestriert, wobei der Leber mit ihrer großen Masse der Hauptteil zukommt (JANDL und KAPLAN 1960). Diese Beobachtung machte auch HEIMPEL (1970), der bei geringer Schädigung der roten Blutkörperchen ihre Sequestration in der Milz fand, bei stärkerer Schädigung eine Abfilterung in der Milz und Leber und bei stärkster Beschädigung eine intravasale Hämolyse.
Für die Höhe der Sequestrationsrate ist allerdings nicht nur die Ausprägung des Erythrozytenschadens maßgebend, sondern auch die Filterkapazität der Milz (HEIMPEL 1970).Eine Sequestrationsstörung kann nach FISCHER (1970) dadurch bedingt sein daß:

a) Das Maschenwerk der Milz durch Erythrozyten verstopft ist.
(Bei übermäßiger Produktion roter Blutkörperchen kommt es zur verstärkten Destruktion)

b) Die Gesamtheit der Filtrationsräume reduziert ist
(Dadurch daß das Volumen der Weißen Pulpa zunimmt wie bei der Idiopathischen- thrombozytopenischen-Purpura oder leukämischen Proliferationen)

c) Eine Umschaltung des intralienalen Kreislaufs vorliegt
(Der Hauptstrom führt direkt ins venöse System)

Die Größe der Milz gestattet keine Rückschlüsse auf die Filterfunktion des Organs. Es kann z.B. bei stark vergrößerten Milzen die Extraktion wärmealterierter Erythrozyten aus dem Blut schlecht, bei kleinen Milzen aber relativ gut sein (FISCHER 1970).
Schließlich ist nochmals zu erwähnen, daß die Milz nicht der einzige Abbauort für Erythrozyten ist, denn sonst müßten nach einer Splenektomie eine Verlängerung der Erythrozytenüberlebenszeit oder eine Polyglobulie beobachtet werden (PRIBILLA 1970).

2.3.1.3.2 GRANULOZYTENFILTER

Die Granulozyten, die der Abwehr körperfremder Stoffe oder der Elimination der Abbaustoffe der Zellen des eigenen Organismus dienen, werden in den Geweben und Organen zerstört, in denen sie auch ihre Funktion ausüben (TEIR und WIKSTRÖM 1970).
Man nimmt eine vermehrte Destruktion der Granulozyten in der Milz bei leukopenischen Zuständen an. Denn die Milz ist imstande, Veränderungen der Fragilität der Leukozytenmembranen zu verursachen, was möglicherweise eine Vitalitätsprüfung der Leukozyten darstellt (TEIR und WIKSTRÖM 1970).

2.3.1.3.3 THROMBOZYTENFILTER

Der Einfluß der Milz auf die Thrombozyten beschränkt sich nicht auf eine reine Poolfunktion, sondern sie beteiligt sich auch an deren Abbau (JÄGER et al. 1970).
Nach einer Überlebenszeit von 8-11 Tagen gehen die Blutplättchen endgültig und vorwiegend in der Milz zugrunde. Der Anteil von Leber und Knochenmark am Thrombozytenabbau ist vergleichsweise gering, erkenntlich an den wesentlich höheren Radioaktivitätswerten über der Milz nach Injektion 51-Cr-markierter Thrombozyten. Im GEHRMANNschen (1970) Untersuchungsgut lag die Milzaktivität mit 1600 Imp/Min nach zwei Stunden deutlich über der Leberaktivität mit 600 Imp/Min. Sogar am dritten Tag war das Verhältnis der Radioaktivität von Milz und Leber noch 2,5 : 1 (GEHRMANN 1970).
JÄGER et al. (1970) untersuchten 25 Leberkranke, bei denen aufgrund einer portalen Hypertension die Milz hypertrophiert war und sich eine Thrombozytopenie eingestellt hatte. Sie fanden ebenfalls nach der Injektion 51-Cr-markierter Thrombozyten eine auf das Doppelte erhöhte Aktivität über der Milz und einen Milz-Leber-Index von 3,64. Die von ihnen beobachtete charakteristische Veränderung im Thrombozytenausbreitungsbild durch eine deutliche Vermehrung der jugendlichen Plättchen-

formen spricht ihrer Meinung nach gegen eine splenomegale Markhemmung bei der Thrombozytopenie und gegen eine reine Poolfunktion der Milz bezüglich der Blutplättchen, sondern wird von ihnen als Zeichen eines gesteigerten Thrombozytenumsatzes gewertet.

2.3.1.3.4 BLUTGERINNUNGSPRODUKTE

Die Milz ist als lymphatisches Organ, wie alle retikuloendothelialen Organe, befähigt, verschiedene Komponenten der Blutgerinnung aus der Zirkulation zu entfernen. Dazu gehören Gewebethromboplastin, Fibrinmakromoleküle und Zwischenprodukte der Gerinnung, sowie Bakterienendotoxine, welche die Blutgerinnung fördern. Es gibt jedoch keinen Beweis dafür, daß die Milz der Hauptort der Blutklärung von Gerinnungsstoffen ist (WHITAKER 1969).

2.3.2 SCHUTZ- und ABWEHRFUNKTION

Die Milz besitzt zwei Abwehrsysteme: Das Makrophagen-System, dessen Zellen eine Phagozytosetätigkeit ausüben, und Lymphozyten, die eine Quelle der Antikörperbildung sind (SMITH et al. 1957).
Mit einem Anteil von 25% am retikulo-endothelialen Gewebe (LIKHITE 1976), ist die Milz ein bedeutendes Lymphorgan.

2.3.2.1 PHAGOZYTOSEFÄHIGKEIT

Die Phagozytosefähigkeit der Milz ist besonders beim Säugling hervorzuheben. Da die Immunglobuline der Klasse M nicht plazentagängig sind auf Grund ihres hohen Molekulargewichtes, sind die jungen Säuglinge in der ersten Zeit, wenn es zu einer bakteriellen Infektion kommt, auf die initiale Phagozytose in der Milz angewisen, bis ihre Ig M Produktion ein ausreichendes Plateau erreicht hat (NOACK et al. 1978).

2.3.2.1.1 TIERVERSUCHE

SCHULKIND und Mitarb. (1967) untersuchten den Effekt von Antikörpern auf die Clearance -Rate von 125-J-markierten Pneumokokken des Typs I in der Milz und Leber bei 75 ausgewachsenen "New-Zealand"-Albino Kanincen. Sie maßen die relative Aufnahme der Pneumokokken durch diese Organe bei 28 nicht immunisierten und 23 immunisierten Kaninchen und fanden heraus, daß die absolute Aufnahme in die Leber die der Milz in beiden Gruppen und in allen Phasen um wenigstens den Faktor 10 überschritt. Wenn man die Aufnahme auf die Gewebsmasse der Organe umrechnet, erhält man eine höhere Kapazität der Milz an Erregern pro Gewichtseinheit. Die Milz hat also eine höhere absolute Clearance-Kapazität für Pneumokokken bei Kaninchen als die Leber, ungeachtet des Immunstatus des Tieres. Beim nicht immunisierten Tier ist dieser Unterschied am größten. Die einfache opsonierende Phagozytose wurde als Aufnahmemechanismus gefunden.

SHINEFIELD et al. (1966) machten eine ähnliche Beobachtung. Sie benutzten vier Wochen alte "Rockefeller-University" Mäusemännchen (von der NCS-Gattung) und als Erreger den Diplokokkus pneumoniae Typ 6 und Typ 18. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß eine Splenektomie den Teil des retikulo-endothelialen Gewebes entfernt, der am fähigsten ist, kleine aber kritsche Mengen von Pneumokokken aus dem zirkulierenden Blut zu entfernen. Denn nach sechs bis zwölf Stunden fanden sie eine signifikant höhere Pneumokokken-Konzentration im zirkulierenden Blut und den Organen milzloser Mäuse als in der Kontrollgruppe. Daraus kann man auf eine ungehinderte Vermehrung der Erreger bei den splenektomierten Mäusen schließen, während die Pneumokokken von den Kontrollmäusen stufenweise entfernt wurden (SHINEFIELD et al. 1966).

2.3.2.1.2 MENSCH

MICHAEL UND CANNON (1974) berichten, daß bei einem ihrer Patienten nach der Milzentfernung sich ein subkutaner Abszeß entwickelte, aus dem sie Pneumokokken kultivierten. Sie nehmen an,daß der Verlust des Blutfilters Milz während der Anfangsphase der Bakteriämie bei diesem nicht vorher immunisierten Patienten für die ungewöhnliche Lage des Abszesses verantwortlich ist. Die Milz reduziert nämlich auch beim Menschen die Pneumokokken des strömenden Blutes (SHINEFIELD et al.1966). Bekanntlich hat eine Hemmung des RES eine Erhöhung der Pathogenität von Bakterien zur Folge (NOLTENIUS 1970).

2.3.2.2 ANTIKÖRPERFORMATION

Die Fähigkeit der Milz, zu phagozytieren und Antikörper zu bilden, sind nicht absolut voneinander zu trennen.
Denn die Phagozytose-Fähigkeit der Granulozyten sinkt durch den Wegfall des "Tuftsins", eines in der Milz synthetisierten Tetrapeptids (NOACK et al. 1978), das nach dem Ort seiner Entdeckung, der "Tufts-University" in Boston (USA) benannt

wurde (CONSTANTOPOULOS et al. 1973).
Da heute bekannt ist, daß die Lymphozyten die immunologisch kompetenten Zellen des Körpers sind, kann man annehmen, daß auch die Milz eine Rolle in der Immunantwort bildet (MELLBYE 1970). Wie die Lymphknoten, so muß man auch die Milz als ein peripher immunologisches Organ ansehen, in das immunkompetente Zellen aus dem Thymus und wahrscheinlich anderen zentral-immunologischen Organen eingewandert sind (MELLBYE 1970).

23.2.2.1 TIERVERSUCHE

Schon 1950 untersuchte ROWLEY die Antikörperbildung in der Milz erwachsener männlicher Albino-Ratten mittels der Bestimmung der Antikörperkonzentration bei normalen und splenektomierten Ratten nach der intravenösen Immunisierung mit einer kleinen Dosis 0,25%iger Schafserythrozyten-Lösung. Dabei fand er eine Abhängigkeit der Produktion zirkulierender Antikörper bei den milzlosen Tieren von:

-a) Quantität des Antigens

-b) Intervall zwischen Immunisierung und Splenektomie

-c) Verabreichungsroute des Antigens

Nach der intravenösen Injektion kleiner Antigendosen war ein signifikanter Unterschied zwischen der Kontroll- und splenektomierten Gruppe zu sehen (Kontrollgruppe 4500 Einheiten, Splenektomierte 15 Einheiten Antikörper). Eine intramuskuläre Injektion verursachte keinen Unterschied der Antikörperkonzentrationen unter den Gruppen.
SHINEFIELD et al. (1967) stellten nach einer intravenösen Impfung ihrer NCS-Mäuse mit Pneumokokken des Typs 6 fest, daß die Mäuse unmittelbar nach der Milzentfernung eine geringere Infektionsanfälligkeit aufwiesen als vier Tage später. Daraus schlossen sie, daß die Milz möglicherweise einen humoralen Faktor bildet, der andere Gewebe befähigt, die Vermehrung der Pneumokokken zu beschränken. Diesen Faktor fanden CONSTANTOPOULOS und seine Mitarb. (1973) und nannten es "Tuftsin".Es

handelt sich dabei um ein Tetrapeptid.
Auch WHITAKER (1969) schloß aus der Tatsache, daß Pneumokokken im Blut splenektomierter Mäuse verblieben, in den Kontrollmäusen aber nicht, auf eine Schwächung der Antikörperproduktion nach einer Milzentfernung.
MELLBYE (1970) benützte wie ROWLEY (1949) Schafserythrozyten als Antigen. Er impfte damit fünf Mäuse intravenös und intradermal. Die bei weitem größte Ig M Antwort mit 1890 PFC pro 10^6 Zellen (PFC= "plaque forming cells") trat nach intravenöser Injektion in der Milz auf, während in den peripheren Lymphknoten eine geringe Aktivität (110 PFC/10^6 Ze.) und im Knochenmark sogar nur eine spurenhafte Aktivität (37 PFC/10^6 Ze.)zu verzeichnen war. Nach der intradermalen Immunisierung fand sich die höchste Aktivität im homolateralen Lymphknoten (1037 PFC/10^6 Ze), eine geringe (37 PFC/10^6 Ze.) in der Milz und wiederum eine nur spurenhafte (9 PFC/10^6 Ze) im Knochenmark. Die Ig G Antwort zeigte im Großen und Ganzen dieselben Charakteristika,jedoch mit dem Unterschied,daß die Aktivität des Knochenmarks nun höher war als vorher. Diese Ergebnisse unterstützen die Ansicht, daß wenigstens in bezug auf die relative Antikörperproduktion die Milz nach der intravenösen Injektion das aktivste Organ ist. Bei der intradermalen Immunisierung, wobei das Antigen über die Lymphbahnen abfließt,spielt sie nur eine geringe Rolle (MELLBYE 1970), wie auch ROWLEY (1949) berichtete.
Der Eintrittsort des Antigens in den Körper ist also von entscheidender Bedeutung für die Art und Lokalisation der Abwehr.

2.3.2.2.2 MENSCH

Im Anschluß an seine Tierversuche wollte ROWLEY (1950) wissen, ob die Ergebnisse auf den Menschen übertragbar seien. Um das zu erforschen, impfte er 14 splenektomierte und 16 Kontrollpersonen mit 0,03 ml einer sterilen 0,2%igen Schafserythrozyten-Lösung in die Antekubitalvene und bestimmte danach die Hämolysintiter. Während alle Kontrollpersonen mit einem mindestens vierfachen Anstieg der Titer der zirkulierenden Antikörper zwischen dem 10. und 14. Tag nach der Impfung antworteten,

trat nur bei einer milzlosen Person eine vierfache Erhöhung der Antikörpertiter auf. Die restlichen 13 Milzlosen zeigten weder einen Anstieg noch einen Abfall der Titer.
MYERSON et al. (1957) behaupteten, daß es keinen Beweis dafür gebe, daß sich eine Milzextirpation hemmend auf die Antikörperproduktion auswirken würde. Ihre Meinung begründeten sie damit, daß sieben Veterane des Zweiten Weltkrieges, die sechs bis vierzig Monate vor einer intramuskulären Tetanus-Impfung splenektomiert worden waren, einen beträchtlichen Antitoxinanstieg zeigten, der dem normaler Personen bei ähnlicher Immunisierung glich.
Untersuchungen von GRAMLICH und Mitarb. (1970) ließen nach intracutaner Verabreichung eines Kombinationspräparates aus Candida albicans Antigen, Streptase und Alt-Tuberkulin ebenfalls keine langfristigen Unterschiede in der Immunglobulinausstattung des Serums von 13 wegen Trauma Splenektomierter und 17 Normalpersonen erkennen. Unmittelbar nach der Milzentfernung stellte sich eine Verringerung der Ig M Konzentration ein, die sich jedoch innerhalb der folgenden sechs Monate wieder zurückbildete.
Auch SASLAW et al. (1959) erhielten ähnliche Ergebnisse. Nur 5 (8,8%) von 57 Splenektomierten antworteten ohne eine nachweisbare Antikörperproduktion nach intrakutaner Injektion von Foskay-Talurämie Impfstoff.
MONDORF et al. (1970) hatten die Möglichkeit, die Immunglobuline und ihre Fraktionen bei 22 gesunden, wegen einer traumatischen Milzruptur splenektomierten Personen, mit Hilfe der Immunoelektrophorese und der radialen Immunodiffusion nach Mancini mit Tripartigen-Immunodiffusionsplatten (Fa. Behring, Marburg) zu bestimmen. Das Intervall seit der Operation lag zwischen 5 Tagen und 41 Jahren. Sie fanden deutlich schwächere Ig M Präzipitate ihres Krankengutes als in normalen Vergleichseren (Splenektomierte: $\bar{x}$ = 92mg $\pm$ 48 mg pro 100 ml BS; Normalseren: $\bar{x}$ = 159 mg $\pm$ 74 mg/100 ml BS; BS ="Behring-Standard").
NOACK et al. (1978) bestimmten nach den gleichen Methoden wie MONDORF und Mitarb. (1970) die Immunglobulinkonzentra-

tion einer Gruppe Splenektomierter und von Normalpersonen. Die Serumkonzentration des Ig G war 9 Monate bis maximal 17 Jahre nach der Milzentfernung mit 11,79 mg/ml gegenüber der Kontrollgruppe mit 10,56 mg/ml signifikant erhöht. Der Ig A Anteil war mit einem Durchschnittswert von 1,68 mg/ml bei den Operierten im Vergleich zur Kontrollgruppe mit 1,94 mg pro ml leicht erniedrigt. Die Ig M Konzentration war mit einem Mittelwert von 1,23 mg/ml zu 1,67 mg/ml bei den milzlosen Patienten signifikant erniedrigt.
Die Abnahme der Ig M Konzentrationen in den ersten sechs Monaten (GRAMLICH et al. 1970) wirkt sich auf die primäre Immunantwort aus, die sich immunologisch von der sekundären dadurch unterscheidet, daß sie durch einen initialen Anstieg der Ig M Produktion charakterisiert ist, wonach erst später die Ig G Antikörper erscheinen. Bei der sekundären Immunantwort herrscht von Anfang an das Ig G vor (GRAMLICH et al. 1970).
Die einzigartige Kapazität der Milz bei der Klärung des Blutes von Bakterien in Abwesenheit spezifischer Antikörper mag in der Auslösung einer recht schnellen lokalen und spezifischen Immunantwort und der daraus resultierenden Sicherung einer effektiveren Kontrolle der folgenden Phasen der Bakteriämie liegen (SCHULKIND et al.1967). Wenn die immunologische Erfahrung begrenzt ist, wie z.B. bei Kindern, dann kann das Fehlen der schützenden Milzfunktion nach einer Splenektomie oder Milzschädigung den Hauptfaktor darstellen, um den Ausgang einer Bakteriämie zu bestimmen (SCHULKIND et al. 1967).

2.3.3 ERYTHROPOESE

Eine, wenn auch unter normalen Umständen zeitlich sehr begrenzte Eigenschaft der Milz ist die Erythropoese.
Sie beginnt beim Menschen Ende des vierten Fetalmonats und erreicht bereits Ende des fünften Monats ihren Höhepunkt.
Vom sechsten Fetalmonat an verschwindet sie allmählich wie-

der und erlischt um die Zeit der Geburt (TISCHENDORF 1969). Postnatal erfolgt die Erythrozytenbildung nur noch im Knochenmark. Die Potenz der Milz zur Erythrozytenbildung bleibt jedoch erhalten, und sie kann unter bestimmten pathologischen Bedingungen wieder erwachen, wie z.B. bei schweren Allgemeininfekten oder schweren Anämien. Nach der Beseitigung der Krankheitsursache bildet sich auch die Milzerythropoese wieder zurück (LÖFFLER 1970).

2.4 ERKRANKUNGEN der MILZ

Isolierte Veränderungen der Milz sind:

- Milzzysten: a) Solitärzysten aus Lymphgefäßen
  b) Lymphangioma cavernosum
  c) Hämangiome
  d) Echinokokken-Zysten
  e) Hämorrhagische Zysten aus intralienalen oder subkapsulären Hämatomen (MÜLLER 1941, BERCHTOLD 1971)
- Milztumoren: Maligne primäre Milztumoren sind selten und werden meist erst diagnostiziert, wenn sie nicht mehr nur auf die Milz beschränkt sind (BERCHTOLD 1971)
- Infektionen der Milz (spezifische): (MÜLLER 1941)
  a) Tuberkulose
  b) Lues
- Milzarterienaneurysma (MÜLLER 1941)
- Milzvenenstenose und -thrombose: Sie sind allerdings nur selten ein isolierter Milzvenenprozeß und führen zur Splenomegalie (MÜLLER 1941, BERCHTOLD 1971)

Mißbildungen der Milz sind:

- Agenesis: Sie kann isoliert oder mit anderen Defekten kombiniert vorkommen, wie z.B. Abnormalitäten im kardiovaskulären, gastrointestinalen und pulmonalen System (MYERSON und KOELLE 1956)
- Heriditäre Milzhypoplasie (NORDOY 1970)

2.4.1 ERKRANKUNGEN mit MILZBETEILGUNG

Die Milz ist an verschiedenen Erkrankungen des Organismus beteiligt oder davon betroffen:

- Stauungsmilz; bei Rückstau von seiten des Herzens oder Pfortadersystems (LENNERT u. MONDORF 1970)
- Entzündungen: -Allen bakteriellen Allgemeininfekten
  -Infektiöser Mononukleose
  -Salmonelleninfektionen
  -Tuberkulose
  -Sarkoidose (LENNERT u. MONDORF 1970)
- Autoimmunerkrankungen:
  Bei der autoimmunen hämolytischen Anämie können 50% der Kranken durch eine Splenektomie geheilt und weitere 25% in ihrem Befinden gebessert werden (CROSBY 1972)
- Lymphoretikuläre Neoplasien:
  -Lymphosarkome
  -Retikulosarkome
  -Morbus Hodgkin
  -Chronische lymphatische Leukämie
  (ROUX 1974)
- Myeloproliferative Erkrankungen:
  -Myeloische Metaplasie
  -Polycythaemia vera
  -Thrombocytopenia haemorrhagica
  -Chronisch myeloische Leukämie
  (ROY und MARKS 1971)

Eine Sonderform stellt die

-Autosplenektomie dar, die gewöhnlich bei Patienten mit Sichelzellanämie gefunden wird (AMMANN et al. 1977, NORDOY 1970). Durch multiple vernarbte Infekte kommt es zur Milzatrophie (LENNERT und MONDORF 1970).

2.4.2 FUNKTIONSSTÖRUNGEN der MILZ

Der *Hypersplenismus* ist ein hämatologischer Ausdruck, der die Zerstörung unreifer Blutzellen durch die Milz beschreibt, woraus dann gewöhnlich Anämien, Leukopenien oder Thrombozytopenien oder aber alle drei (Panzytopenien) resultieren (CROSBY 1972, EDWARDS 1951).
Nach Crosby (1972) unterscheidet man:

-a) Hypersplenismus ohne Zytopenie:
Wie z.B. bei hereditärer Sphärozytose.Die Masse der Erythrozyten wird schnell umgesetzt und die Erythrozytenlebensdauer beträgt nur 1/10tel des Normwertes.

-b) Hypersplenismus ohne Knochenmarks-Hyperplasie:
Wie z.B. bei aplastischer Anämie. Die Milz kann vergrössert sein und die Erythrozytenüberlebensdauer vermindert.

-c) Hypersplenismus ohne Splenomegalie:
Wie z.B. bei der Idiopathisch-Thrombozytopenischen-Purpura. Die Milz ist hierbei selten vergrößert und die meisten Patienten werden durch Splenektomie geheilt.

Hypersplenismus ist gewöhnlich, aber nicht unweigerlich, mit einer Splenomegalie verbunden. Ihr Charateristikum liegt weniger in der Milzgröße, sondern vielmehr im Erfolg einer Splenektomie. Wenn die Milzentfernung die Lebensspanne der Blutzellen, die betroffen sind, nicht erhöht, lag kein Hypersplenismus vor. Wenn aber ein Patient hämatologischerseits durch die Splenektomie gesünder wurde, hatte er einen Hypersplenismus (CROSBY 1972).

Hyposplenismus beinhaltet eine Anzahl von Veränderungen, die auf die Atrophie oder das Fehlen der Milz zurückgehen, wie z.B. auf eine: - Milzhypoplasie
- Agenesis
- Splenektomie

(CROSBY 1959)

2.5 SPLENEKTOMIE

2.5.1 INDIKATIONEN zur SPLENEKTOMIE

Eine *klare* Indikation zur Splenektomie besteht bei:

- Hereditärer Sphärozytose (BERCHTOLD 1971, BARKVE 1970)
- Essentiellen idiopathischen Thronbozytopenien (BARKVE 1970, CROSBY 1972, REYNOLDS 1976)
- Autoimmune hämolytische Anämien (CROSBY 1972)
- Hypersplenismus mit:
  - -a) Anämien
  - -b) Thrombozytopenien
  - -c) Granulopenien (BARKVE 1970)
- Hypersplenismus bei:
  - -a) Morbus Felti
  - -b) Kollagen-Krankheiten
  - -c) Milzvenenthrombose
  - -d) Pfortaderhochdruck
  - -e) Sarkoidose
  - -f) Lipidosen (Gaucher Krankheit)
  - -g) Proliferative Erkrankungen wie:
    - lymphoproliferative Krankheiten (einschl. M. Hodgkin)
    - myeloproliferative Krankheiten (Myelofibrose, chronisch myeloische Leukämie) (BARKVE 1970, ROY und MARKS 1971)
- Nichtparasitären Milzzysten (BARKVE 1970)
- Primärem Fibrosarkom (ROY u. MARKS 1971)

Eine *begrenzte* Indikation zur Splenektomie besteht nach BARKVE (1970) bei:

- Hereditärer Elliptozytose (nur Majorform)
- Thalassaemia major (Cooleys-Anämie)
- Sichelzellanämie
- Hereditärer Heinzkörperanämie
- Panzytopenien

Weitere Indikationen sind :

- Milztorsion,

bei der die normale Fixierung der Milz fehlt, und sich die Milz im Oberbauch frei um die Achse ihres Gefäßstieles drehen kann. Durch die rezidivierende Torsion und Stauung kann das Milzparenchym verändert werden, sodaß eine Splenektomie indiziert ist (BERCHTOLD 1971).

- Aneurysma der Milzarterie,

hierbei ist wegen der Gefahr einer Ruptur und der anschliessenden Blutung die Splenektomie angezeigt, die bei älteren Patienten wegen eventueller Verwachsungen jedoch zurückhaltend durchzuführen ist (BERCHTOLD 1971).

- Traumatische Milzruptur,

die sich meistens mit einer übermäßigen intraabdominellen Blutung präsentiert und eine erhaltende Behandlung nicht immer ermöglicht. (ESSER 1963, GIESELER 1965, BERCHTOLD 1971, NOACK et al. 1978).

2.5.2 FOLGEN der SPLENEKTOMIE

Lange Zeit hielt man die Milz für ein nicht lebensnotwendiges Organ, weil nach ihrer Entfernung bedrohliche Ausfallerscheinungen nicht nachweisbar sind (BEGEMANN und RASTETTER 1971). Seit KING und SCHUMACKER (1952) von einem erhöhten Infektionsrisiko nach Splenektomie im Kleinkindalter berichteten, wurden viele Untersuchungen auf diesem Gebiet unternommen (CLARET et al 1975, TORRES u. BISNO 1973, GOPAL und BISNO 1977, CROSBY 1972, BALZ 1968).
Blutbildänderungen sind weitere Folgen der Milzentfernung (EDWARDS 1951, PECK u. JACKSON 1964).

2.5.2.1 INFEKTIONSANFÄLLIGKEIT

Über die Infektionsanfälligkeit nach Splenektomie gehen die Meinungen der Autoren auseinander.
"Für die Klinik ist eine vermehrte Infektionsanfälligkeit, mit Ausnahme der ersten Monate nach Splenektomie,nicht zu erwarten" behaupten GRAMLICH u. Mitarb. (1970). "Die Ergebnisse unserer klinischen Untersuchung zeigen, daß splenektomierte Kinder nicht unbedingt häufiger erkranken als normale Kinder" berichten HORAN u. COLBATCH (1962).
Diese zwei Zitate stehen im Widerspruch zu den Ergebnissen vieler anderer Untersuchungen , worauf im folgenden eingegangen wird.
Die Schwierigkeit in der Beurteilung der Infektionsanfälligkeit nach Splenektomie besteht in ihrer Abhängigkeit von mehreren Punkten.

2.5.2.1.1 INFEKTIONSRISIKO

Zum ersten ist sie vom *Alter* bei Splenektomie abhängig:
Das größte Risiko einer Sepsis besteht in den ersten zwei Lebensjahren (CLARET et al. 1975). NOACK et al. (1979)

die sehr jung splenektomierten Kinder für stärker infektionsgefährdet als andere, die im höheren Alter operiert wurden. WHITAKER (1969) berichtet, daß, wenn die Splenektomie beim Kleinkind durchgeführt wurde, dieses wahrscheinlich gegenüber einer breiteren Gruppe von Bakterien anfällig ist als ältere oder gesunde Kinder. Auch HUNTLEY (1958) fand unter 46 Kindern, die zur Zeit der Splenektomie jünger als 13 Jahre waren, eine Beziehung zwischen Alter und Infektionsanfälligkeit. Sieben der Kinder erlitten postoperativ "schwere" Infektionen, von denen fünf im ersten Lebensjahr splenektomiert worden waren. Die Ursache für die erhöhte Gefährdung im Kleinkindalter führen NOACK u. Mitarb. (1978) auf die präoperativ unzureichende Bildung von Gedächtniszellen durch das Immunsystem der Kinder zurück, an deren Entstehung die Milz möglicherweise beteiligt ist. Diese Störung kann dadurch eintreten, daß vor der Milzentfernung kein Antigenkontakt stattgefunden hat (NOACK et al. 1978). Bei Wegfall der Milz kommt es je nach Lebensalter des Kindes erst gar nicht zu einer ausreichenden Produktion von Ig M, oder nach erreichter Konzentration wird sie stark erniedrigt, berichten NOACK u. Mitarb. (1978). SCHULKIND et al. (1967) führen ebenfalls nur eine begrenzte immunologische Erfahrung der Kinder an.

Ein weiteres Kriterium ist die Zeit nach der Splenektomie, das *Intervall*: Es sind Kurzintervalle von nur zwei Monaten (GOFSTEIN und GELLIS 1956) bis zu 25 Jahren (GRINBLAT und GILBOA 1975) in der Literatur beschrieben.

Das größte Infektionsrisiko besteht bis zu zwei Jahren nach der Milzentfernung (CLARET et al. 1975) und nimmt nach drei Jahren deutlich ab (NOACK et al. 1978). Ergebnisse nach SMITH u. Mitarb. (1957), wonach die Verteilung der zeitlichen Abstände von der Operation bis zur Infektion, wie in Tabelle 1 angegeben, sich ergibt, bestätigen dies. Nach ROBINSON u. STURGEON (1960) treten 77% der schweren Infektionen in den ersten beiden Jahren nach der Splenektomie auf.

	Fatale Infektionen	Nicht fatale Infektionen
bis 6 Monate	43%	24%
bis 1. Jahr	66%	46%
bis 2. Jahr	87%	65%

Tabelle 1: Intervall zwischen Splenektomie und Infektion nach SMITH et al. (1975)

Den Grund für die Verminderung der Resistenz in den ersten Monaten nach der Splenektomie sehen GRAMLICH et al. 1970 in der vorübergehenden Verminderung der makromolekularen Immunglobuline.

2.5.2.1.2 INFEKTIONSART

Die Infektionen nach Splenektomie werden nach ihren Schweregraden eingeteilt in:

a) *Milde* Infektionen,

d.h., sie werden gewöhnlich auch bei Normalpersonen in der entsprechenden Altersgruppe angetroffen (LOWDON et al. 1962).

b) *Schwere* Infektionen,

dazu gehören besonders die Meningitis und Sepsis.

Nach ihrem Verlauf unterscheidet man zwischen:

a) *Rezidivierenden* Infektionen,

denn das häufige Auftreten derselben Erkrankung beim gleichen Patienten ist ein Charakteristikum der Infektion nach Splenektomie (SMITH et al. 1957, LOWDON et al. 1962).

b) *Fulminanten* Infektionen,

das sind Infektionen, die schnell auftreten und oft tödlich enden (SMITH et al. 1957, LOWDON et al. 1962)

Eine Sonderform nimmt die OPSI ("overwhelming postsplenectomy infection") ein, die nach GOPAL und BISNO (1977) gekennzeichnet ist durch (Tab.2)

- abrupten Eintritt
- fulminanten Verlauf
- hohe Mortalität
- DIC (Disseminierte intravaskuläre Koagulation)

Die Untersuchungen beschränken sich meistens auf schwere Infektionen (MYERSON u. KOELLE 1956, ERAKLIS et al. 1967, HORAN u. COLBATCH 1962, CROSBY 1972, CLARET et al. 1975, ROBERTS u. ROBERTS 1976).

Die häufigste Komplikation ist die Meningitis, die bei HORAN u. COLBATCH (1962) 27% der Infektionen ausmacht, bei HUNTLEY (1958) 57% und bei SMITH u. Mitarb. (1957) 37% betragen.
Ferner werden Pneumonie, Sepsis, rheumatisches Fieber, Anginen, Diphtherie, Grippeinfektionen u.a. aufgeführt (Tabelle 3).

SMITH et al. fanden 1957 einen Zusammenhang zwischen Infektionen und der Jahreszeit. Sie berichteten, daß die Mehrzahl der Infektionen in den Monaten Oktober und März auftraten. Auch ROBERTS u. ROBERTS (1976), die das Influenzavirus A_2/England 42/72 und den Pneumococcus Typ 12 bei einem Patienten mit einer OPSI fanden, nehmen an, daß die Krankheit des Patienten fast sicher als eine Influenza-Infektion während der Influenza-Episode 1972/73 im Januar 1973 begann. Darauf wiesen die klinischen Merkmale der frühen Phase der Erkrankung ihres Patienten hin.

Autor		Behandlung durch den Arzt	Anfang bis Einlieferung	Anfang-Tod	Blutungen
GOPAL und BISNO (1977)	1.	Antipyretisch, Bettruhe	12 Std.	-	Petechien und Hämorrhagien aussen und innen, ausgedehnte Hämathome in beiden Nebennieren
	2.	Aspirin, Bettruhe	-	36 Std.	Thromben in der Mikrozirkulation von Lungen, Gehirn, Hals, Uterus
	3.	-	-	Wenige Stunden	Hämorrhagien beider Nebennieren
	4.	Aspirin	4 Tage	Erholte	-
	5.	-	1 Tag	14 Std.	-
BALFANZ et al. (1976)	1.	-	17 Std.	22 Std.	Hämorrhagien beider Nebennieren
GRINBLAT u. GILBOA (1975)	1.	Aspirin	15 Std.	30 Std.	Multiple Hämorrhagien, Kongestion in den Nieren
LODEWICK (1975)	1.	-	14 Std.	18 Std.	Hämorrhagien: Subepikardial, subpleural, Leber
ROBERTS und ROBERTS (1976)	1.	-	8 Std.	10 Std.	Petechien: Brust, Konjunktiven, Gliedmaßen Hämorrhagien: Nebennieren bilateral Kongestion: Lungen

Tab. 2: Fulminanter Verlauf und Blutungsneigung der "overwhelming postsplenectomy sepsis"

Autor	Splenektomien	Postop. Infektionen	Rezidivierende Infektionen
MYSERSON u. KOELLE (1956)	1	Meningoencephalitis	Pneumonie 2x Masern häufig Infektionen des Atmungstraktes
NOACK et al. (1978)	1	Toxoplasmose	Toxoplasmose
	1	Rheumatisches Fieber mit Endokarditis	Tonsillitiden, Appendizitis, Pyelonephriden, Erkältungsinfekte
HUNTLEY (1958)	46	Meningitis 5x Septikämie 2x Pneumonie 2x	-
KING u. SCHUMACKER (1952)	5	Meningitis 4x Meningokokkämie 1x	-
BALZ (1968)	14	Anginen 7x Diphtherie 1x Hepatitis infectiosa 1x	-
HORAN und COLBATCH (1962)	142	Meningitis 3x Pneumonie 6x Subphrenischer Abszeß 3x Tuberkulose 1x Osteomyelitis 1x	-

Tab. 3: Infektionen nach Splenektomie und rezidivierende Infektionen

2.5.2.1.3 ERREGERSPEKTRUM

Die Infektionen nach Splenektomie weisen hauptsächlich ein bestimmtes Erregerspektrum auf. Bei schweren Infektionen wurden meist (bei ca. 50% der Fälle) Pneumokokken gefunden, vor allem bei den Meningitiden.
CLARET et al. (1975) berichten von fünf schweren Pneumokokken-Infektionen in ihrem Krankengut, was 56% der schweren Infektionen ausmacht. ERAKLIS et al. (1967) geben die Rate mit 50% an, HORAN u. COLBATCH (1962) mit 55% und SMITH u. Mitarb. (1957) mit 55%. Auch die von MYERSON u. KOELLE (1956) beschriebene Meningoencephalitis, die 36 Jahre nach der Splenektomie auftrat, geht auf den Pneumokokkus zurück. Von 7 Meningitiden, über die SMITH et al. (1957) berichten, wurden 5 von Pneumokokken, 2 von Influenzabakterien verursacht. Auch HUNTLEY (1958) fand bei drei von fünf Meningitiden Pneumokokken als Erreger.

SHINEFIELD et al (1966) machten zur Klärung der Frage, wovon die Gefahr der Pneumokokken-Infektion abhängig sei, Tierversuche mit 4 Wochen alten männlichen pathogenfreien "Rockefeller-University" Mäusen (NCS-Gattung). Als Erreger wählten sie den Diplococcus pneumoniae Typ 6 und Typ 18. Sie fanden eine Abhängigkeit der Infektionsgefahr von:

- Virulenz der Erreger
- Diplokokkenart (Typ 6 war infektiöser als Typ 18)
- Multiplikationsrate der Diplokokken
- Infektions-Route
- Mäusegattung

Den Grund für die erhöhte Infektionsanfälligkeit der splenektomierten Mäuse sehen die Autoren darin, daß die Milzentfernung den Teil des RES entfernt, der am fähigsten ist, geringe aber kritische Anzahlen der Diplokokken des zirkulierenden Blutes zu zerstören.

Schon im Jahre 1932 schrieben SUTLIFF u. FINLAND , daß ihr Krankengut eine erhöhte Pneumonierate durch den Diplococcus pneumoniae Typ I als durch andere Arten aufwies. Bei ihrer

Messung der Tötungsrate bestimmter Pneumokokkenarten durch das Blut Erwachsener erhielten sie je nach Pneumokokken Typ unterschiedliche Werte: Vom Diplococcus pneumoniae Typ II wurden 90% abgetötet, vom Typ III 70% und vom Typ I nur noch 26%.
Zu dieser unterschiedlichen Virulenz der Pneumokokken kommt noch das Unvermögen von Normalblut, beträchtliche opsonierende Aktivität gegen eine bestimmte Pneumokokkenart zu entwickeln, ohne vorherigen Kontakt mit dem Antigen gehabt zu haben (Whitaker 1969).

Die veränderte Clearance der Splenektomierten bei einem so schnell wachsenden Organismus wie dem Diplococcus pneumoniae mit einer Verdoppelungszeit von 20 - 30 Minuten mag zu den gefährlich hohen Pneumokokkenkonzentrationen im Blut führen (ERAKLIS et al. 1967). Denn bevor Organismen in den Leukozyten von Blutausstrichen sichtbar werden, ist eine minimale Konzentration von 10^6 Pneumokokken/ml Blut erforderlich (TORRES u. BISNO 1973). Diese Anzahl fanden die Autoren bei drei Patienten, die wegen einer Neutropenie oder einer Asplenie behandelt worden waren. Diese hohe Pneumokokkenkonzentration führt ihrer Meinung nach zu einer Blockade des Reticulo-endothelialen Gewebes, das für die Eliminierung nach vorheriger Erkennung der Pneumokokken-Polysaccharide verantwortlich ist.

Daß viele Pneumokokken-Infekte vor allem bei Kindern im oberen Atmungstrakt beginnen, wie THURMAN (1963) bewies, führen NOACK et al. (1978) auf eine Verminderung des Ig A nach Splenektomie zurück, das mit seinem Sektretoranteil auf den Schleimhäuten der Oberfläche sitzt und diese vor lokalen Infektionen schützt.

Weitere häufige Erreger einer Infektion nach Splenektomie sind die Meningokokken, Escherichia coli, Hämophilus influenzae, Staphylokokken und Streptokokken (Tab. 4).

Autor	HORAN u.M. (1962)	SMITH et al. (1957)	CLARET et al. (1975)	RUSSELL et al. (1960)	MYERSON u.M. (1957)
	%	%	%	n = 1	n = 1
Erreger					
Pneumokokkus	55	55	56	x	Typ 22
E. coli	12	18	-		
Meningokokk.	6	-	11		
H.influenzae	9	9	-		
Streptokokk.	5	9	-		
Staphylokokk.	5	-	11		
Salmonella typhim.	3	9	-		
Pseudomonas	-	-	11		

Tab. 4: Erregeranteil an schweren Infektionen nach Splenektomie

Unterschiedliche Fallzahlen der einzelnen Autoren ergeben nicht direkt vergleichbare Prozentzahlen. Deshalb kann lediglich ein Trend abgelesen werden.

2.5.2.1.4 VERLAUF

Das Gefährliche einer Infektion nach Splenektomie ist der oft fulminante Verlauf. Eine oft als harmlose "Erkältung" erscheinende Infektion kann innerhalb weniger Stunden zum Tode des Splenektomierten führen.

SMITH et al. (1957) berichten, daß 50% der tödlichen Infektionen weniger als 18 Stunden dauerten. ROBINSON und STURGEON (1960) beschreiben eine 15%ige Mortalität der Infizierten in den ersten sechs Stunden der Infektion. ERAKLIS et al. (1967) geben das Intervall zwischen ersten Symptomen der Infektion und Tod mit 12 bis 24 Stunden an.

2.5.2.1.5 HÄUFIGKEIT

Das Auftreten von Infektionen nach Splenektomie wird mit unterschiedlichen Häufigkeitsraten angegeben. HORAN u. COLBATCH (1962) berichten von einer 12%igen Gesamtinfektionsrate nach Splenektomie; wenn die Milzentfernung wegen eines Traumas ausgeführt wurde von 6,3%. ERAKLIS et al. (1967) nennen eine 1,4 - 33%ige Infektionsrate, während sie wie RUSSEL et al. (1960) nach traumatischer Milzruptur keine Infektion registrierten.

Dies beweist, daß die Infektionsanfälligkeit auch von der Grundkrankheit abhängt. Ein erhöhtes Risiko, eine OPSI zu bekommen, besteht nach RUSSEL et al. (1960), ERAKLIS et al. (1967) und CROSBY (1972) bei:

- Thalassämie major
- Wiscott-Aldrich-syndrome
- Hepatitis mit Pfortaderhochdruck
- Histiozytosen
- Cooleys Anämie
- Aplastischer Anämie
- Hereditärer Sphaerozytose
- Erworbener hämolytischer Anämie
- Malignen Tumoren
- Malignen Veränderungen des RES
- Gaucher-Krankheit

Die Patienten mit Morbus Hodgkin sind wegen verschiedener, sich addierender Faktoren sehr OPSI gefährdet. Diese Faktoren sind Bestrahlung, Chemotherapie mit Immunsuppression oder Hypogammaglobulinämie (LODEWICK 1975, BOLES et al. 1978).

Kein erhöhtes Infektionsrisiko nach Splenektomie besteht bei den Grundkrankheiten:

- Idiopathische - thrombozytopenische-Purpura
- Lokalisierter Tumor
- Extrahepatische Portalvenenthrombose
- Trauma (ERAKLIS et al. 1967, CROSBY 1972)

2.5.2.2 WATERHOUSE-FRIDERICHSEN'SYNDROM

Oft werden die fulminanten Infektionen durch das WF-Syndrom kompliziert. MYERSON und KOELLE (1956) fanden es bei einer Meningokokkämie, verursacht durch den Diplococcus pneumoniae Typ 22 bei einer 36-jährigen Patientin mit kongenitaler Nichtanlage der Milz. BISNO u. FREEMAN (1970) beobachteten eine 47-jährige Frau, die an DIC mit WF-Syndrom verstarb, nachdem sie sich eine Pneumokokkämie nach Splenektomie zugezogen hatte. WHITAKER (1969) unterstützt ebenfalls die Meinung, daß die fulminanten Infektionen nach Splenektomie im WF-Syndrom enden. Unter 302 seiner Patienten mit Bakteriämie und hämatologischen Defekten, die gewöhnlich in Verbindung mit schweren Infektionen und Hypotension auftreten, war nur ein Beispiel von WF-Syndrom, das durch eine akute Meningokokkämie verursacht worden war. Im Gegensatz dazu trat das Syndrom unter neun Splenektomierten zweimal auf. Daraus schließt er, daß das Auftreten von Thromben in den Nebennieren und Nieren bei Patienten mit verringerter Milzfunktion eine floridere intravaskuläre Koagulation zur Folge hat. Das gehäufte Auftreten nach Milzextirpation erklärt er durch die immense Menge an Pneumokokken im Blut, sodaß es durch intravaskuläre Auflösung der Bakterienzellen und ihrer Toxine zu einer Freisetzung der Zellkomponente des Blutes kommt, die die Koagulation aktiviert.

2.5.2.3 DISSEMINIERTE INTRAVASKULÄRE KOAGULATION

Drei Fälle von DIC bei OPSI nach Splenektomie findet man bei RUSSEL et al. (1960) und LODEWICK (1975). Das postoperative Intervall war bei den zwei von RUSSEL u. Mitarb. beschriebenen Fällen drei und fünf Monate, bei LODEWICK (1970) zwei Jahre. STOSSEL u. LEVY (1970) beschreiben ebenfalls einen Fall von DIC. Eine 32-jährige Hausfrau, die zwölf Jahre zuvor ein stumpfes Bauchtrauma erlitten hatte, fühlte

sich die ganze Zeit wohl bis zu dem Morgen ihrer Einlieferung ins Krankenhaus. Nach ihrer Aufnahme in das Hospital wurde eine Thrombozytopenie entdeckt mit Fibrin-Splitterprodukten im Serum und Fibrinthromben in kleinen Gefäßen. Die Blutkulturen ergaben Pneumokokken.

2.5.2.4 ERYTHROZYTENVERÄNDERUNGEN

Die Splenektomie bewirkt auch Veränderungen in den Erythrozyten.

Eine spezifische Folge der Milzextirpation ist das Auftreten von Howell-Jolly-Körper haltigen Erythrozyten. Diese Körper bestehen aus DNS, also aus Kernsubstanz. Die Milz entfernt während der Erythropoese diese Körperchen aus den roten Blutkörperchen. Gelgentlich muß man zwar mehrere tausend Erythrozyten durchmustern, ehe man einen Erythrozyten mit Howell-Jolly-Körperchen findet. Ihr vollständiges Fehlen jedoch läßt den Verdacht aufkommen, daß Nebenmilzen vorhanden sind (LÖFFLER 1970). Bei Nachuntersuchungen von acht Patienten nach Splenektomie wegen Trauma fand ESSER (1963) kurz nach der Operation und bis zu zwei Jahre danach Howell-Jolly-Körperchen.

Nach LÖFFLER (1970) ist es bisher noch unklar, ob die Milz die Entstehung Heinzscher Innenkörper verhindert. Wenn sie vorkommen, muß seiner Meinung nach an einen Enzymdefekt oder eine Hämoglobinanomalie gedacht werden.

2.5.2.5 SUBJEKTIVE BESCHWERDEN

Außer den schweren Infektionen nehmen auch banale Infektionen nach Splenektomie zu. ESSER (1963) berichtet von acht nachuntersuchten Patienten, die ein bis sieben Jahre zuvor wegen Trauma splenektomiert worden waren. Sieben davon klagten über gehäuftes Auftreten von Erkältungskrankheiten

mit leichter Temperaturerhöhung bei Schnupfen, Halsschmerzen und Schwellung der Rachenmandeln. Weiterhin gaben sie an, daß sie sich nach der Operation "nicht mehr so wohl fühlten wie vorher und an häufigen Kopfschmerzen, leichter Erregbarkeit und Nervösität leiden würden". Da das Durchschnittsalter bei 26,5 Jahren lag, kann man hier nicht von altersbedingten Erscheinungen sprechen (ESSER 1963).

2.5.3 PROPHYLAXE

2.5.3.1 INFEKTIONSPROPHYLAXE

Nach HORAN u. COLBATCH (1962) ist Penizillin bei Infektionen nach Splenektomie das Antibiotikum der Wahl, da fast 3/4 der Infektionen durch Organismen verursacht worden sind, die penizillinempfindlich waren. HALLER u. JONES (1966) raten bei Kindern bis zum 16. Lebensjahr zur Penizillinprophylaxe nach Splenektomie. Eine lebenslange Penizillinprophylaxe lehnen GOPAL und BISNO (1977) ab und empfehlen bei unklaren Fieberepisoden nach Splenektomie, unverzüglich Blutkulturen herzustellen und eine intensive Antibiotikum-Therapie anzuschließen.

Heute ist man sich darüber im klaren, daß Penizillin nicht genügend Schutz bietet, da auch penizillinresistente Organismen wie z.B. Hämophilus influenzae eine Sepsis nach Milzextirpation verursachen können.

Ferner kann die Mitarbeit des Patienten im Hinblick auf eine regelmäßige Einnahme des Antibiotikums unzureichend sein, und es stellt sich weiterhin das Problem, wann man das Antibiotikum absetzen kann (GOLDTHORN et al. 1978). ERTEL et al. (1977) mußten unter 20 splenektomierten Kindern vier Todesfälle trotz Penizillintherapie beklagen. Die Todesursachen waren:

Fall 1: Unregelmäßige Antibiotikum-Verabreichung durch die Eltern

Fall 2: Escherichia coli Sepsis

Fall 3: Pseudomonas-Infektion

Fall 4: Pneumokokken-Meningitis

Aufgrund dieser Unzulänglichkeiten suchte man nach geeigneten Impfmitteln.
AMMANN et al. (1977) impften 19 Patienten im Alter von 2 - 25 Jahren nach der Milzentfernung mit einem oktavalenten Pneumokokken-Polysaccharid Impfstoff, der 50 mg der Pneumokokken der Typen 1, 3, 6, 7, 14, 18, 19 und 23 in einer Gesamtmenge von 0,5 ml enthielt. Die Impfung erfolgte subkutan in den Trizeps. Dieser Impfstoff schützt nach ihren Angaben das splenektomierte Kind gegen 80 - 85 % der Pneumokokken-Serotypen. Dieser Schutz soll mindestens zwei Jahre andauern. SULLIVAN et al. (1978) empfehlen die Impfung ebenfalls bei anatomischer oder funktioneller Asplenie, da die meisten OPSI-Fälle durch Pneumokokken verursacht werden. Aber es fehlen andere Organismen im Impfstoff, für die der Splenektomierte auch anfällig ist. Weiterhin bewirkt die Impfung keine adäquate Antikörperantwort bei Kindern unter zwei Jahren und schützt sie daher auch nicht (GOLDTHORN et al. 1978).

Weil Säuglinge und Kleinkinder besonders infektionsgefährdet sind, sollte man jede Erkältung und jedes Fieber nach der Splenektomie nicht unterbewerten (ERAKLIS et al. 1967). Die Eltern milzloser Kinder sollten vor dem Problem der plötzlich auftretenden Infektion gewarnt und aufgeklärt werden, daß das Kind in weniger als einem Tag daran sterben kann und sie deswegen keine Infektion als unbedeutend abtun sollten (CROSBY 1972).

Ebenso sollten Infektionen bei splenektomierten Erwachsenen nicht verharmlost werden, da auch sie oft einen tödlichen Ausgang nehmen (GRINBLAT u. GILBOA 1975, TORRES u. BISNO 1973).

2.5.3.2 THROMBOSEPROPHYLAXE

WHITAKER (1969), der sich eingehend mit dem Phänomen der DIC bei Hyposplenismus beschäftigte, empfiehlt bei dem Verdacht einer intravaskulären Thrombose nach Splenektomie den frühen Gebrauch von Heparin, was bei manchen dieser Fälle lebensrettend sein kann. Nur die frühe Verabreichung des Heparins ist wertvoll. Wenn die intravaskuläre Koagulation schon fortgeschritten ist, bleibt die Heparin-Therapie erfolglos.
CROSBY (1972) schließt sich dem Vorschlag WHITAKERs (1969) an.

2.6 MILZVERLETZUNGEN

2.6.1 MILZRUPTUR

Die traumatische Milzruptur bildet mit der iatrogenen und spontanen die Hauptgruppe der Milzrisse.

2.6.1.1 IATROGENE MILZRUPTUR

Die iatrogene Milzruptur entsteht bei intraabdominellen Operationen wie z.B. (BERCHTOLD 1971, CIOFFIRO et al. 1976, KASSUM u. THOMAS (1977):

- Magenoperation
- Vagotomie
- Duodenalulcus
- Colonresektion
- Pankreasverletzungen
- Aortenaneurysma
- Diaphragmaruptur

Im angloamerikanischen Schrifttum unterscheidet man hierin "incidental splenectomy" , die eine ungeplante Milzentfernung bei Operationen im oberen Abdomen bedeutet (KASSUM u. THOMAS 1977), von der "elective splenectomy", die geplant in Verbindung mit einer anderen Abdomenoperation durchgeführt wird (CIOFFIRO et al. 1976). Sie entspricht der "technischen" Splenektomie im deutschen Schrifttum, die von BERCHTOLD (1971) als sich während der Operation eines ausgedehnteren Magen- und Pankreaskarzinoms aufdrängende Indikation zur Mitentfernung der Milz definiert wird.

Die Häufigkeit der iatrogenen Milzextirpation wird mit 16% (CIOFFIRO et al. 1976), 23% (PECK u. JACKSON 1964) bis zu 25% (KASSUM u. THOMAS 1977) angegeben.

Als Verletzungsart bei der iatrogenen Milzruptur fanden CIOFFIRO et al. (1976):

- Avulsion eines Milzkapselteiles 25x
- Milzhiluseinrisse 9x
- Blutung aus Vasa brevia 1x
- Sonstige Verletzungen 4x

Die Einrisse am Milzhilus bluten stark und lassen sich mit Durchstechungsnähten kaum versorgen, sodaß iatrogene Verletzungen meistens mit der Splenektomie enden.

2.6.1.2 SPONTANE MILZRUPTUR

Die spontane Milzruptur kommt bei gesunder Milz praktisch nicht vor. Sie tritt gelegentlich auf bei (ENGLMANN u. HITZLER 1929, MÜLLER 1941, BALZ 1968, BERCHTOLD 1971):

- Hämophilie
- Kavernösem Hämangiom
- Malaria
- Typhus
- Akuten Infektionen
- Organischen Veränderungen der Milzgefäße
- Schwangerschaftshypertrophie

Bei der septischen Allgemeinreaktion des Gesamtorganismus kommt es auch zu einer Reaktion der Milz, die sich in einem septischen Milztumor äußert. Eine bakterielle und toxische Schädigung des Milzgewebes ist ebenfalls möglich (ENGLMANN u. HITZLER 1929).

In den letzten Monaten der Schwangerschaft kommt es auf Grund der zunehmenden Uterusvergrößerung zu einem Zwerchfellhochstand und einer Erhöhung des intraabdominellen Druckes. Auf diese Weise befindet sich die Milz durch Anspannung ihrer Aufhängebänder ohnehin in einem extrem fixierten Zustand (GIESELER 1965).

Die spontane Milzruptur kann durch einfaches Husten, Niesen oder Bauchpressen verursacht werden (BALZ 1968).

2.6.1.3 TRAUMATISCHE MILZRUPTUR

Man unterscheidet einmal die subkutan geschlossene Milzverletzung beim stumpfen Bauchtrauma von der offenen Milzverletzung bei Stich-, Schuß- und Pfählungswunden (BALZ 1968).

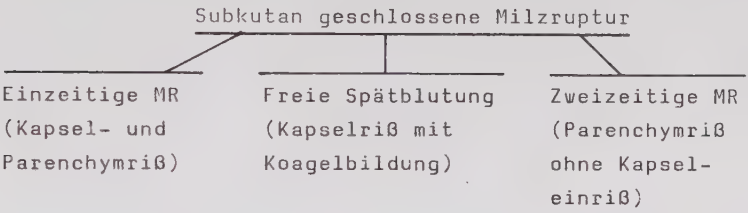


Fig. 1: Untergruppen der subkutan geschlossenen Milzruptur (nach BALZ 1968, BUDD et al. 1976)

Die einzelnen Untergruppen der traumatischen Milzruptur leiten sich aus der Entstehung der Verletzung ab. Die Art der Milzverletzung wird durch die Integrität der Kapsel bestimmt. In den meisten Fällen werden Parenchym und Kapsel verletzt, wodurch es zu einer intraperitonealen Blutung kommt. Wenn die Kapsel nicht betroffen, sondern nur das Parenchym verletzt ist, sammelt sich das ausgetretene Blut unter der Kapsel an als sogenanntes subkapsuläres Hämatom. Dieses verursacht einen erhöhten Druck, das zu einer Dehnung der Kapsel mit daraus resultierender Verdünnung und schließlich zu ihrem Riß führt (BUDD et al. 1976).

Die "klassische Milzverletzung" bezeichnen LIEBERMANN und WELCH (1968) als Folge eines stumpfen oder penetrierenden Bauchtraumas.

2.6.1.3.1 EINZEITIGE MILZRUPTUR

Bei der einzeitigen oder auch unmittelbar genannten Milzruptur (MÜLLER 1941) handelt es sich um eine gleichzeitige Parenchym- und Kapselzerreißung, die eine sofortige Blutung in die Bauchhöhle zur Folge hat (MÜLLER 1941, BALZ 1968). DRAPANAS et al. (1969) geben ihre Häufigkeit mit 85% an, TONN et al. (1980) kommen auf 78%.

2.6.1.3.2 ZWEIZEITIGE MILZRUPTUR

Die zweizeitige oder mittelbare Milzruptur zeichnet sich durch ein zunächst schmerz- und kollapsfreies Intervall zwischen stumpfem Bauchtrauma und Kapselriß aus (BALZ 1968). Das wesentliche Kriterium ist jedoch der Nachweis eines subkapsulären Hämatoms oder einer großflächigen Kapselabhebung (BODNER 1973). Durch ein Trauma kommt es zu einer Zerreißung im Milzgewebe unter Intaktlassung der Milzkapsel. Die Zerreißung kann sich je nach Größe und Schwere der Gewalteinwirkung auf das weiche Gewebe der Milzpulpa allein beschränken, oder aber auch Trabekel und größere Gefäßstämme eröffnen und so zu einem verschieden großen Blutungsherd bzw. einer Blutungshöhle im Milzparenchym führen. Bei manchen kommt es nach einem zeitweiligen Stillstand der Blutung zu einer sogenannten Nachblutung. Dieser Vorgang kann sich öfter wiederholen. Die Blutung zerreißt das zarte Pulpagewebe, vergrößert sich, wölbt die Milzkapsel über die Oberfläche vor und unter irgendeinem geringfügigen Ereignis wie Husten, Heben schwerer Gegenstände, kurzum Ereignisse, die immer zu größeren intraabdominellen Druckschwankungen führen, erfolgt dann plötzlich eine Zerreißung der Milzkapsel unter dem Druck des Hämatoms. Mit der Vergrößerung der Milz bzw. durch die Spannung der Milzkapsel wird dieses Organ auch für intraabdominelle Druckschwankungen und Beengung durch Nachbarorgane immer empfindlicher. Je mehr der Blutungsprozeß mit Ablösung und Spannung der Milzkapsel

fortschreitet, desto geringer braucht die intraabdominelle Drucksteigerung zu sein, um die Milzkapsel zu sprengen. Die Zerreißung der Kapsel nach einem mehr oder minder langen fast symptomlosen Stadium führt schlagartig zu einem akut bedrohlichen Krankheitsbild, dessen Zusammenhang mit dem vielleicht schon vergessenen Unfall erst dem Chirurgen während der Operation überraschend bewußt wird. Obwohl eine Nekrose der abgelösten Milzkapsel in der Regel nicht vorhanden ist, ist eine mit der Ablösung verbundene funktionelle Beeinträchtigung und leichte Zerreißbarkeit sicher vorhanden (ENGLMANN u. HITZLER 1929). Weiterhin bewirkt die Hämatombildung eine sogenannte Selbsttamponade der primären parenchymatösen Pulpablutung (BODNER 1973).

Als weiteres Kriterium der zweizeitigen Milzruptur stimmt hier nicht wie bei der einzeitigen Milzblutung der Kapselriß mit dem Parenchymriß überein.

Das Heimtückische bei der zweizeitigen Milzruptur ist die Tatsache, daß es kein sicheres Zeichen für die drohende Gefahr gibt (BODNER 1973).

Nach BUDD et al. (1976) tritt bei 75% der verzögerten Milzrupturen die Nachblutung innerhalb der ersten zwei Wochen auf, bei 90% innerhalb von vier Wochen. Sogar Intervalle von drei Monaten (BODNER 1973) und einem halben Jahr (ENGELMANN u. HITZLER 1929) sind in der Literatur erwähnt. BENJAMIN et al. (1976) berichten von einem 2%igen Auftreten zweizeitiger Milzrupturen, die zwei oder mehr Tage nach der Traumatisierung operativ behandelt wurden. Dies macht 6 von 302 Milzrupturen aus. Von diesen sechs Patienten ist jedoch nur einer für zwei Tage symptomlos gewesen. Deshalb beschränken sie die absolute Häufigkeitsrate der zweizeitigen Milzruptur auf 0,3% bei Anwendung der striktesten Definition.

2.6.1.3.3 SPÄTBLUTUNG

Bei der freien Spätblutung führt das primäre Trauma zur gleichzeitigen Ruptur von Milzpulpa und Kapsel. Die Blutung in die Bauchhöhle kommt durch Koagelbildung im Rupturbereich, durch Kontraktion der Gefäße oder durch örtliche Thrombosen bei gleichzeitigem Blutdruckabfall zeitweilig von selbst zum Stehen (BODNER 1973). Nach unterschiedlich langer Zeit führen Blutdruckanstieg, Einreißen der Verklebungen mit der Umgebung oder Abhebung des Hämatoms zu einer neuerlichen Blutung. Man findet hier mehr oder minder tiefe, aber meist quere Parenchymeinrisse und keine subkapsulären Hämatome (BODNER 1973).

Auch klinisch besteht ein Unterschied zur zweizeitigen Milzruptur. Das Intervall zwischen Trauma und dem Einsetzen der akuten Bauchsymptomatik ist mit durchschnittlich 21 Stunden bei der freien Spätblutung nach BODNERs (1973) Ergebnissen kürzer als bei der echten zweizeitigen Milzruptur. Dafür aber ist in seinem Krankengut bei den Spätblutungen der Zeitabstand zwischen Klinikaufnahme und Operation gegenüber der echten zweizeitigen Milzruptur größer, da Fälle mit Spätblutung durchweg schon sehr bald nach dem Unfall in stationäre Beobachtung kommen, die anderen erst bei Auftreten der freien Blutung.

Nach GIESELERs (1965) Ansicht kommt es sicherlich häufig bei Querrupturen auf Grund der relativ geringen Blutung zur Koagelbildung.

BODNER (1973) ist der Meinung, daß, da die freie Spätblutung weniger akut verläuft als die einzeitige Blutung, es durchaus denkbar ist, daß bei manchen dieser Fälle gar keine echte Spätblutung vorliegt, sondern eine langsam progrediente primäre Blutung.

2.6.2 MECHANISMUS DER MILZLÄSION

Obwohl die Milz durch Rippen und ihre lockere Aufhängung im Hypochondrium zum größten Teil gegen äußere Gewalteinwirkung geschützt ist (BALZ 1968), kann es über die physiologischen Kontaktfelder der Milz zum Skelett der Brustwand zur Übertragung äußerer Gewalt auf die Milz kommen (ESSER 1963). Tiefe Inspiration mit Verschluß der Stimmritze im prätraumatischen Schreck läßt das Zwerchfell tiefer treten. Dabei tritt die Milz aus der sie schützenden Thoraxapertur heraus nach abwärts und nähert sich der linken vorderen und seitlichen Brust- bzw. Bauchwand. Durch Einsetzen der Bauchpresse und damit verbundener Erhöhung des intraabdominellen Druckes wird die Milz der Brust- und Bauchwand weitgehend angepaßt. Dadurch und wegen der Fixierung des Organs durch seinen Bandapparat kommt es zur Annäherung der beiden Milzpole, wobei die Milzoberfläche noch stärker konvex gekrümmt wird. Daraus resultiert eine Ruptur der Milz (GIESELER 1965).

Trifft ein stumpfes Bauchtrauma mit relativ kleiner Aufschlagfläche (z.B. Lenker, Schlitten, Fausthieb) auf die Bauchdecke, so gibt diese so weit nach, daß die Milz direkt getroffen werden kann (BALZ 1968).
Bei einem mittelbaren Trauma (z.B. Quetschung, Verschüttung, Überfahren, Aufschlagen auf eine ebene Fläche) kommt es zu einer Erhöhung des Bauchinnendruckes und damit sekundär zu möglichen Parenchymeinrissen im Bereich der Milz (BALZ 1968).

2.6.3 MILZKONTUSION

Die Milzkontusion (Contusio lienalis) ist die einfachste Art der Milzverletzung. Es handelt sich hierbei um eine Prellung der Milz mit Blutergüssen ohne Zerstörung der Substanz (GIESELER 1965). Wenn diese inneren Parenchymblutungen eine gewisse Größe nicht überschreiten, können sie als

einfache Narben ausheilen, die in ihrem Aussehen später einer Infarktnarbe gleichen. Sie können sich aber auch über die langsame bindegewebige narbige Organisation zu größeren Knoten entwickeln, den sogenannten Solitärtumoren (ENGLMANN u. HITZLER 1929).

2.6.4 MILZDEFEKTE

Die Art der Milzdefekte reicht vom kleinen Kapselriß, der längs, quer oder sternförmig verlaufen kann, über Parenchymeinrisse bis zur völligen Zertrümmerung des Organs oder dem totalen Abriß vom Gefäßstiel (ESSER 1963).

2.6.4.1 KAPSELEINRISSE

Eine blutreiche Milz mit prall gefüllter Kapsel büßt an Elastizität ein und ist vorzüglich zur gleichzeitigen Zerreißung von Milzpulpa und Kapsel vorausbestimmt. Während der Verdauungsphase und bei körperlicher Anstrengung schwillt die Milz durch erhöhte Blutfülle an (MÜLLER 1941).

2.6.4.2 PARENCHYMEINRISSE

Sie kommen bei regelrecht gefüllten Milzen vor, denn die Milzkapsel ist ziemlich dehnbar, so daß Parenchymeinrisse ohne Kapselrisse erfolgen können (MÜLLER 1941).

2.6.4.3 QUERRISSE

Sie werden am häufigsten (Verhältnis Querriß : Längsriß = 11 : 1) beobachtet (GIESELER 1965). Der Grund dafür ist nach ESSER (1963) die verhältnismäßig starke Fixierung des oberen Milzpoles. Bei eigenen Untersuchungen stellte er

weiterhin fest, daß längs aus der Kapsel geschnittene Streifen dreimal weniger zerreißfest sind als solche, die quer aus der Kapsel entnommen wurden.

2.6.4.4 LÄNGSRISSE

Sie werden nach BODNER (1973) und ESSER (1963) seltener als Querrisse beobachtet. Das bestätigen auch GIESELERs (1965) Beobachtungen. Auch ohne tiefgehende Gewebedurchtrennung verletzen sie meist eine große Anzahl an Gefäßen und verursachen somit eine starke Blutung (GIESELER 1965).

2.6.4.5 BIEGUNGSRUPTUR

Sie kommt nur bei einer größeren Milz unter Einwirkung einer unmittelbaren Gewalt auf den unteren Pol vor (MÜLLER 1941).

2.6.4.6 BERSTUNGSRUPTUR

Sie ist eine Folge schwerer stumpfer Traumen, deren physiologische Kraftlinien meridional und radiär durch das Organ ziehen (MÜLLER 1941).

2.6.4.7 ZERTRÜMMERUNG

Die oft ausgedehnten Zerreißungen der Milz werden meist durch ein Rasanztrauma (Sturz, Arbeit, Verkehr, Ski) verursacht (BERCHTOLD 1971).

Die Stärke der auf die Milz einwirkenden Kraft läßt nicht unbedingt auf den Schweregrad des Milzdefektes schließen.

Der Grad der Milzverletzung ist abhängig von:

- Umfang des Organs
- Lage der Milz zum Zeitpunkt der Gewalteinwirkung
- Blutgehalt der Milz

Auch eine geringe Gewalt kann eine große Milzverletzung setzen (MÜLLER 1941).

Nicht jede Art der Milzruptur ist sofort erkennbar, sondern sie kann sich nach einem mehr oder minder langen "freien Intervall" als sogenannte freie Spätblutung oder zweizeitige Milzruptur darstellen (ENGLMANN u. HITZLER 1929).

2.7 TRAUMATISCHE MILZRUPTUR

LUCAS u. KRIVIT (1960) bezeichnen eine Milzruptur nur dann als traumatisch, wenn sich bei der mikroskopischen Untersuchung die Milz als nicht pathologisch verändert herausstellt.

2.7.1 HÄUFIGKEIT

Die Häufigkeit der traumatischen Milzruptur kann sich auf die prozentuale Verteilung bezüglich aller Splenektomien beziehen. In der Literatur findet man Anteile der traumatischen Milzruptur von 5 - 45% an allen Splenektomien (HORAN u. COLBATCH 1962, EDWARDS u. DIGIOTA 1976).

Autor		Sx n	Tr. MR n	Tr. MR %
HUNTLEY	(1958)	58	3	5
HORAN u. COLBATCH	(1962)	142	64	45
LOWDON et al.	(1962)	75	7	9
PECK u. JACKSON	(1964)	95	6	6
HALLER u. JONES	(1966)	51	11	21
ERAKLIS et al.	(1967)	467	55	12
ERICKSON et al.	(1968)	150	21	14
HODAM	(1970)	310	103	33
MAPPES	(1970)	234	26	11
SINGER	(1973)	167	33	20
CLARET et al.	(1975)	52	3	6
CIOFFIRO et al.	(1976)	237	30	13
EDWARDS u. DIGIOTA	(1976)	131	6	5

Tab. 5: Prozentualer Anteil der traumatischen Milzrupturen (Tr. MR) an der Gesamtzahl der Splenektomien (Sx)

Weiterhin kann man die traumatische Milzruptur in Beziehung zum stumpfen Bauchtrauma setzen. Nach ESSER (1963) kommt sie bei 18 - 20% der stumpfen Bauchverletzungen vor, wie er in dem Untersuchungszeitraum von 1950 - 1961 feststellte. LIEBERMANN u. WELCH (1968) fanden in einem Zeitraum von zehn Jahren (1955 - 65) 436 Fälle mit stumpfen Bauchtraumen, wobei 72 traumatische Milzrupturen zu verzeichnen waren, was einem Anteil von ca. 17% entspricht.

Schließlich kann man auch das Vorkommen der traumatischen Milzruptur isoliert bewerten:

Autor		MR n	Zeitraum
ESSER	(1963)	17	1950 - 63
LIEBERMANN u. WELCH	(1968)	72	1955 - 65
ROY u. MARKS	(1971)	54	1958 - 68
BRAUN et al.	(1974)	44	1953 - 73
CIOFFIRO et al.	(1976)	30	1968 - 74
KAISER u. VAN LESSEN	(1976)	87	1969 - 75
TONN et al.	(1980)	73	1960 - 79

Tab. 6: Häufigkeit der traumatischen Milzrupturen (MR) in bestimmten Zeitintervallen.

GIESELER (1965) berichtet von zwei Zeiträumen. Während er in einem Zeitraum von zwölf Jahren (1946 - 58) neun traumatische Milzrupturen verzeichnete, waren es in den folgenden drei Jahren (1959 - 62) schon 16, was einem rapiden Anstieg entspricht. TONN et al. (1980) verzeichnen einen sprunghaften Anstieg der traumatischen Milzruptur in dem letzten Jahr (Fig. 2).

Der Anteil der Milzruptur an den Verletzungen parenchymatöser Bauchorgane beträgt nach MÜLLER (1941) im Heidelberger Krankengut zwischen 1926 und 1940 ca. 11,6%. GIESELER (1965) gibt ihren Anteil mit 11% an in dem Zeitraum von 1946 - 62.

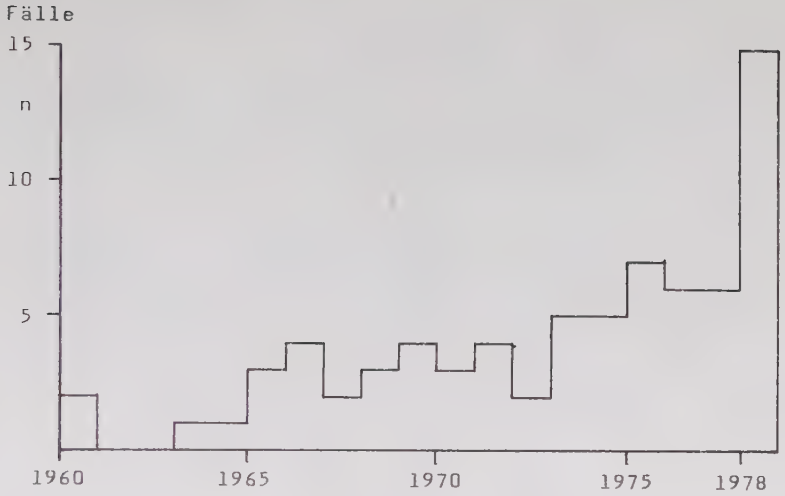


Fig. 2: Häufigkeit der Milzruptur mit sprunghaftem Anstieg im letzten Jahr des Berichtszeitraumes (nach TONN et al. 1980)

2.7.2 URSACHEN

Nach stumpfem Bauchtrauma und penetrierenden Bauchverletzungen muß man mit einer Verletzung der Milz rechnen (HODAM 1970). Bei den stumpfen Bauchtraumen sind die direkten von den indirekten Gewalteinwirkungen auf die Milz zu unterscheiden (EICHFUSS u. WEHLING 1975, LIM 1976).

Oft, das heißt in 44,3% der Fälle (MÜLLER 1941), wirkt ein Trauma auf die linke Thoraxseite, Flankenregion oder das Abdomen linksseitig, wobei es zu einer direkten Wirkung der Kraft auf die Milz kommen kann (EICHFUSS u. WEHLING 1975). Eine indirekte Gewalteinwirkung tritt z.B. bei einem Sturz aus großer Höhe ein, was nach MÜLLER (1941) ca. 12,6% der Milzrupturen ausmacht. Darum sollte bei Patienten, die eine Verletzung des linken Oberbauches, der linken Flanke oder

des unteren Brustkorbes erlitten haben, eine mögliche Milzruptur in Erwägung gezogen werden.

Wenn auch die Möglichkeit der Milzruptur bei stumpfen Bauchtraumen besteht, so ist sie dennoch nach ESSER (1963) nur in 18 - 20% der Fälle vorhanden. LIEBERMANN u. WELCH (1968) fanden eine Rate von 16,5%.

Trotz dieses relativ geringen Vorkommens darf man die Gefahr der Milzruptur nicht vergessen, zumal eine Zunahme der stumpfen Bauchtraumen zu verzeichnen ist (ESSER 1963), die in erster Linie im Ansteigen der Motorisierung und Technologisierung und in zweiter Linie in der Ausbreitung des Sportes begründet ist (BALZ 1968).

2.7.2.1 UNFALLGEBIETE

Die Milzruptur ist eine Komplikation vieler Unfälle (Tab.7).

Die meisten (über 50%) traumatischen Milzrupturen entstehen bei Verkehrsunfällen (ESSER 1963, LIEBERMANN u. WELCH 1968, BRAUN et al. 1974). Zu den Verkehrsunfällen zählen Auto-, Motorrad- und Moped-, Fahrrad- und Fußgängerunfälle.

Die zweite Stelle in der Rangliste der häufigsten Unfallgebiete nehmen die Arbeitsunfälle mit ca. 9,6 - 33,3% ein (ESSER 1963, BERCHTOLD 1971, TONN et al. 1980).

An dritter Stelle rangieren Stürze mit 5,9 - 30% (ESSER 1963, BURRINGTON 1977), dicht gefolgt von Sportunfällen wie z.B. Schlittenunfällen mit 5,9 - 10,3% (ESSER 1963, KAISER u. LESSEN 1976).

Nummernbedeutung in Tabelle 7:

1 = Verkehrsunfälle
  a = Auto b = Kraftrad c = Fahrrad d = Fußgänger
2 = Arbeit 4 = Sport/ Schlitten 6 = Sturz/ Fall
3 = Haus 5 = Schlägerei 7 = Sonstiges
  a = Messerstich b = Schlag c = Schuß

Autor		n	1 %	a %	b %	c %	d %	2 %	3 %	4 %	5 %	a %	b %	c %	6 %	7 %
ESSER	(1963)	17	64.7					17,6		5,9					5,9	
BALZ	(1968)	20	45,0										5,0			
LIEBERMANN u. WELCH	(1968)	248	50,0	50,0												
MAGEE u. D'LUZANSKY	(1969)	42	40,9	23,8		4,8	14,3			21,4	9,5	9,5			19,0	7,1
BERCHTOLD	(1971)	15	40,0			6,7		33,3		6,7					20,0	
BRAUN et al.	(1974)	44	70,5	52,3	11,4	6,8					9,1		6,8	2,3	11,4	9,2
KAISER u. LESSEN	(1976)	78	37,7	57,7				14,1	17,9	10,3	9,0	6,4	2,6			2,6
BURRINGTON	(1977)	10	50,0	50,0						10,0					30,0	10,0
TONN et al.	(1980)	73	53,5	24,7	11,0	9,6	8,2	9,6	5,5	6,8				1,4		

Tab. 7: Prozentuale Verteilung der Patienten mit traumatischen Milzrupturen nach Unfallgebieten

2.7.3 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Überwiegend ist das männliche Geschlecht an den Unfällen mit Milzruptur beteiligt. Die Männer werden ca. 2 - 4mal häufiger mit einer traumatischen Milzruptur als Frauen eingeliefert (BENJAMIN et al. 1976, BRAUN et al. 1974, TONN et al. 1980).

Autor	Fälle	Geschlecht			Alter
		m	f	V	$\bar{x}$
ROY u. MARKS (1971)	54	30	24	1,3	25
BRAUN et al. (1974)	44	35	9	3,9	27
CIOFFIRO et al. (1976)	30	21	9	2,3	34
TONN et al. (1980)	73	57	16	3,6	32

Tab. 8: Geschlechtsverteilung der traumatischen Milzruptur mit Berücksichtigung des Durchschnittsalters (m = männlich, f = weiblich, V = Verhältnis männlich : weiblich, $\bar{x}$ = Durchschnittsalter in Jahren)

Altersmäßig machen die 11 - 30-Jährigen mit 50 - 70% der wegen traumatischer Milzruptur stationär zu behandelnden Patienten den Hauptanteil aus (ESSER 1963, BALZ 1968, BENJAMIN et al. 1976, TONN et al. 1980). In dieser Altersgruppe ragen die 11 - 20-Jährigen mit Werten zwischen 40 und 50% heraus (ESSER 1963, BALZ 1968). Das Durchschnittsalter der Patienten liegt bei ca. 30 Jahren (ROY u. MARKS 1971, BRAUN et al. 1974, TONN et al. 1980).

2.7.4 DIAGNOSTIK

Häufig wird die Milzruptur erst spät erkannt, insbesondere dann, wenn Nebenverletzungen das klinische Bild verschleiern (BRAUN et al. 1974). Daher wurden verschiedene Diagnoseverfahren zur Erkennung einer traumatischen Milzruptur entwickelt. Diese sind (BALZ 1968, BODNER 1973, BERCHTOLD 1971, MC MAHON et al. 1977, EICHFUSS u. WEHLING 1975, BUDD et al. 1976, DRAPANAS et al. 1969, KAISER u. LESSEN 1976, GENERELLY et al. 1977, LIEBERMANN u. WELCH 1968, FISCHER et al. 1978):

- a) Klinische Symptome
- b) Blutwerte
- c) Sonographie
- d) Peritoneallavage
- e) Röntgenogramm
- f) Computer-Tomographie
- g) Angiographie
- h) Szintigraphie
- i) Vier-Quadranten-Punktion
- j) Douglasskopie
- k) Laparoskopie
- l) Laparotomie

Die oft nur schwachen Zeichen eines stumpfen Bauchtraumas und die Schwierigkeit ihrer klinischen Bewertung erschweren die Diagnostik (ASHER et al. 1976).

2.7.4.1 KLINISCHE SYMPTOME

Bei einer Blutung im linken Oberbauch findet man immer wieder dieselben klinischen Symptome, die eine Verdachtsdiagnose ermöglichen (KAISER und LESSEN 1976, LIM 1976, SPOHN u. HAMMANN 1969, BRAUN et al. 1974, EICHFUSS u. WEHLING 1975):

Diese Symptome sind:

- Hämorrhagischer Schock
- Druckschmerz im linken Oberbauch
- Bauchdeckenspannung
- Zunahme des Bauchumfanges
- Schmerzen im linken Oberbauch
- Flankendämpfung links
- Aufheben der Darmperistaltik
- Prellmarken im linken Oberbauch oder Thoraxunterseite
- Erbrechen

Zusätzlich können vorliegen (BALZ 1968, MÜLLER 1941, KAISER und LESSEN 1976):

- Durstgefühl
- Schulterschmerz links
- Phrenikusdruckschmerz
- Luftnot (eventuell)

McMAHON et al. (1977) war es möglich, zwei von fünf Milzrupturen auf Grund der klinischen Symptomatik zu diagnostizieren.

2.7.4.1.1 HÄMORRHAGISCHER SCHOCK

Die oft multiplen traumatischen Milzeinrisse und die Größe des Minutenvolumens der Milz lassen die Zeichen des Blutungsschocks symptomatisch absolut in den Vordergrund treten (BERCHTOLD 1971). Seine Zeichen sind (BERCHTOLD 1971, KAISER und LESSEN):

- Blasse Haut
- Unter 100 mm Hg absinkender Blutdruck
- Über 100 Schläge/Minute steigende Pulsfrequenz
- Kaltschweiß
- Kreislaufzentralisation

BENJAMIN et al. (1976) fanden unter 302 Patienten mit traumatischer Milzruptur 107 Fälle (35%) mit Schocksymptomatik. Die Patienten wiesen eine Tachykardie und einen Blutdruck von weniger als 100 mm Hg auf. LIEBERMANN u. WELCH (1968) untersuchten 72 Personen mit traumatischer Milzruptur, von denen 51% am Aufnahmetag einen systolischen Blutdruck von weniger als 100 mm Hg aufwiesen. Die Pulsfrequenz lag bei 65% der Patienten bei Erreichen des Operationsraumes um Werte von über 100 Schlägen/Minute. BRAUN et al. (1974) fanden einen systolischen Blutdruck von weniger als 80 mm Hg bei 18,2% der Patienten und eine Pulsfrequenz von über 110/Minute bei 48%. MAGEE u. D'LUZANSKY (1969) ermittelten bei 21% der Patienten mit traumatischer Milzruptur und SLATE et al. (1969) bei 37% einen hypovolämischen Schock.

TONN et al. (1980) benutzten den Schockindex nach Allgöwer und Burri (Pulsfrequenz zu systolischem Blutdruck) zur sicheren Bestimmung des Schocks. Danach lag in ihrem Krankengut ein manifester Schock nur bei 8% vor, ein drohender oder beginnender Schock jedoch bei 40% der Patienten.

Bezüglich der Nebenverletzungen ist zu sagen, daß die Zeichen des Blutungsschocks "nie" zum Schädel-Hirn-Trauma gehören (BERCHTOLD 1971).

2.7.4.1.2 BAUCHSYMPTOMATIK

Nach BRAUN et al. (1974) ist der lokale Druckschmerz im linken Oberbauch eines der Kardinalzeichen der Milzruptur, wie sie bei 44 Patienten feststellten. Hinzu kommen noch die Bauchdeckenspannung, das Ballancesche Zeichen, Schmerzen im linken Oberbauch und Darmatonie (BRAUN et al. 1974, BENJAMIN et al. 1976, LIM 1976).

Die peritoneale Reaktion ist zumindest zu Beginn der Blutung vorwiegend von der Menge des Blutes in der Bauchhöhle abhängig. Denn der pH-Wert des Blutes (pH = 7,38) stimmt mit dem der freien Bauchhöhle (pH = 7,3 - 7,4) überein.

Während die Schocksymptomatik bei intraperitonealen Blutungen im Vordergrund steht, kann die peritoneale Reizung auch Ausdruck einer um sich greifenden Peritonitis nach Perforationsverletzungen der Hohlorgane (Magen, Darmtrakt, Gallenblase) sein (HAMELMANN u. NITSCHKE 1971). Dies rührt daher, weil der Inhalt dieser Organe saurer ist als das Bauchhöhlenmilieu (pH des Mageninhaltes ca. 9,2) (GIESELER 1965).

Die Bauchsymptomatik tritt nach KAISER und LESSEN (1976) und GIESELER (1965) auch bei einer mäßigen Blutung in die Bauchhöhle ein. GIESELER (1965) beobachtete in fünf von sechzehn Fällen eine Verzögerung des posttraumatischen Verlaufes, teilweise bis zu vier Tagen, mit langsam zunehmenden lokalisierten Oberbauchsymptomen ohne manifeste Blutungszeichen und ohne sonstige Fernsymptome. Bei BENJAMIN et al. (1976) hatten drei Patienten mit falsch-negativen Lavage-Ergebnissen einen beständigen Blutdruckabfall mit Bauchschmerzen und Zunahme des Bauchumfanges, woraufhin die Operation innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfall durchgeführt wurde.

2.7.4.1.3 SONSTIGE SYMPTOME

Das Kehrsche Zeichen (Schulterschmerz links) ist nach BALZ (1968) ein Leitsymptom der Milzruptur, aber inkonstant. Es tritt bei einer mäßigen Blutung in die Bauchhöhle auf (KAISER und LESSEN 1976).

Der Schulterschmerz entsteht durch Reizung des Nervus phrenicus, der mit dem vierten Zervikalnerven in Verbindung steht (MÜLLER 1941). Bei Fingerspitzendruck am hinteren Rand des Kopfnickermuskels wird bei Milzverletzungen ein Schmerz in der linken Oberbauchgegend angegeben (Phrenikusdruckschmerz) (BALZ 1968), der durch das subdiaphragmentale Hämatom zustande kommt (de Quervainsches Zeichen) (KAISER und LESSEN 1976).

2.7.4.1.4 SYMPTOME der ZWEIZEITIGEN MILZRUPTUR

Der Zeitabstand zwischen Trauma und klinischer Manifestation der zweizeitigen Milzruptur kann für den Patienten entweder praktisch beschwerdefrei sein, oder es können sogenannte "Brückensymptome" bestehen (BODNER 1973). Als solche gelten (MÜLLER 1941, BODNER 1973):

- Druckgefühl im Abdomen
- Lokale Krampfanfälle im linken Oberbauch
- Unklare Oberbauchschmerzen links
- Subfebrile Temperaturen
- Tachykardie
- Schulterschmerz links

Diese Symptome sind zum Teil durch Nachblutungen in die Milzkapsel erklärbar. Die Symptome sind fast immer unklar und vieldeutig und lassen eher eine ganze Reihe anderer Prozesse mit ähnlichen Symptomen als eine Milzruptur als wahrscheinlich erscheinen (ENGLMANN u. HITZLER 1929). Die bei der zweizeitigen Milzruptur auftretenden Schmerzen im linken Oberbauch werden fast immer auf das Zwerchfell bezogen. Die Schockerscheinungen sowie die peritonealen Reizungen klingen oft schnell ab (MÜLLER 1941). Dabei ist gerade bei der zweizeitigen Milzruptur mehr als sonst eine klare Diagnose Voraussetzung und für zielbewußtes, rasches Handeln unerläßlich (ENGLMANN u. HITZLER 1929). MÜLLER (1941) teilte die Symptomatik der zweizeitigen Milzruptur in drei Stadien ein:

1. Stadium: Schockerscheinungen (unmittelbar nach der Verletzung)
2. Stadium: "Freies" Intervall (Besserung im Allgemeinbefinden)
3. Stadium: Innere Blutung mit Peritonitis

Weil das 1. und 2. Stadium in ihrem Krankheitsbild so vieldeutig sind, wird ein Eingriff in der Regel erst im dritten Stadium vorgenommen, in dem dann schon die sofortige Laparotomie indiziert ist (MÜLLER 1941).

Ein häufiges Symptom bei zweizeitiger Milzruptur ist nach den Ergebnissen von MÜLLER (1941), LORIMER (1964), ROSES (1974) und HOHENWALLNER (1938) der Schmerz im linken Oberbauch. Bei insgesamt 16 Patienten mit gesicherter zweizeitiger Milzruptur trat er neunmal (56,3%) auf. Fast ebenso oft, nämlich siebenmal (43,8%), wurde ein Druckschmerz derselben Gegend angegeben. Abwehrspannung des Abdomens bestand bei fünf Patienten (31,3%), diffuse Bauchschmerzen zeigten zwei Patienten (12,5%) und ebensoviele einen Schulterschmerz links. Von 12 zweizeitigen Milzrupturen wurden nur 2 (16%) präoperativ als Milzruptur diagnostiziert. Es waren ein MÜLLERscher Fall (1941), der sechs Stunden nach einem Fahrradunfall ins Krankenhaus eingeliefert wurde, und der ROSES'sche Fall (1974). Die übrigen zehn Laparotomien wurden unter anderer Diagnose durchgeführt wie (LORIMER 1964, MÜLLER 1941, ROSES 1974, HOHENWALLNER (1938):

- Leiomyosarkom des Magens 3x
- Gastroenteritis 2x
- Traumatische Zyste 1x
- Appendizitis 1x
- Peritonitis 1x
- Ulkusperforation 1x
- "Innere Verletzung" 1x

SITZER et al. (1966) kamen zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie gaben die richtigen Diagnosen bei der zweizeitigen Milzruptur mit 20% an. Dafür, daß die Symptomatik nicht eindeutig ist, spricht GIESELERs (1965) Beobachtung, daß von 16 Fällen 5 (31,3%) einen verzögerten posttraumatischen Verlauf aufwiesen, der bis zu vier Tagen dauerte, sich aber nur in einer zunehmenden lokalisierten Oberbauchsymptomatik ohne manifeste Blutungszeichen und ohne sonstige Fernsymptome wie z.B. Schulterschmerz links oder Phrenikusdruckschmerz zeigte.

Die Palpation der Milz ist als diagnostisches Mittel recht ungeeignet, denn sie kann mit einer Sicherheit von 80-100% erst dann getastet werden, wenn sie das Acht- bis Zehnfache ihres Normalgewichtes erreicht (FISCHER 1970).

2.7.4.2 BLUTWERTE

Bei der Aufnahme eines Unfallpatienten ist ein kleines Blutbild (Hb, HK, Leukozyten) anzufertigen (KAISER u. LESSEN 1976).

2.7.4.2.1 LEUKOZYTEN

BRAUN et al. (1974) fanden bei 27 von 44 Patienten (61,4%) mit traumatischer Milzruptur am Aufnahmetag eine Leukozytose mit Werten von über 1000 Leukozyten/mm^3. Von diesen wiesen über die Hälfte (38,7%) Leukozytenwerte zwischen 10000 bis 20000/mm^3 auf. Im HAMELMANN und NITSCHKEschen Krankengut (1971) wurden in 70% präoperative Leukozytenkontrollen durchgeführt. Bis auf zwei Ausnahmen ergab bereits die erste Bestimmung einen Anstieg der Leukozyten auf über 13000 Zellen/mm^3, der Maximalwert betrug 36400 Zellen/mm^3. Im Durchschnitt wurden 20000 Leukozyten gezählt. Je heftiger die Blutung und je schwerer die Leber- und Milzverletzungen waren, desto höhere Werte erreichte die Leukozytose. LIEBERMANN und WELCH (1968) verzeichneten bei 71% von 72 Patienten mit klassischer Milzruptur eine Erhöhung der Leukozytenwerte auf über 10000/mm^3. MAGEE u. D'LUZANSKY (1969) geben in 66% von 38 Patienten eine Leukozytose mit Werten über 16000/mm^3 an. SLATE et al. (1969) fanden bei 45% ihrer Patienten Leukozytenwerte über 15000.

2.7.4.2.2 HÄMOGLOBINWERTE

Bei 43 von 73 Patienten (58,9%) mit traumatischer Milzruptur standen TONN u. Mitarb. (1980) Hb-Messungen zur Verfügung. Von diesen lagen nach dem Unfall 32,6% in der Norm, 67,4% waren erniedrigt. Bis zur Operation war der Wert bei 86,0% vermindert, ist also noch bei 57,1% der Gruppe mit vorher normalen Werten abgesunken. Ihrer Meinung nach ge-

winnt das unmittelbar nach dem Unfall aufgenommene Blutbild seine Aussagekraft erst durch Vergleichsmessungen.

ROY u. MARKS (1971) fanden einen durchschnittlichen Hb-Wert von 11g% bei 27% ihrer Patienten. FLICKINGER u. JACKSON (1978) beobachteten bei einer zweizeitigen Milzruptur einen Hb-Abfall von 13,2g% auf 10,0g%.

2.7.4.2.3 HÄMATOKRIT

Der Hämatokrit sinkt bei einer intraperitonealen Blutung. Im Krankengut von LIEBERMANN u. WELCH (1968) lag der HK-Wert bei 72% der Patienten unter 40 vol%, und bei 59% der Patienten betrug der HK-Wert weniger als 35 vol%. Nur 21% der Patienten hatten einen HK-Wert bei der Einlieferung ins Krankenhaus von 40 - 48%. Der HK-Wert war also bei 59% abnormal erniedrigt. MAGEE u. D'LUZANSKY (1969) bestimmten bei 42 Patienten den Hk-Wert stündlich. Sie fanden eine mittlere Abnahme vom Zeitpunkt der Aufnahme bis zur Operation von 2%. Bei der Einlieferung rangierte der Hämatokrit noch zwischen 50 und 23%, mit einem Mittelwert von 33,9%, und war bei 27 Patienten (67%) geringer als 36 vol%. SLATE et al. (1969) untersuchten die präoperativen HK-Werte von 100 Patienten mit Milzruptur und fanden, daß die HK-Werte innerhalb der ersten 24 Stunden bei 72% der Patienten keine intraabdominelle Blutung anzeigten, ja sogar bei 18% der Verunfallten, die keine Infusion erhalten hatten, ein Anstieg zu verzeichnen war, trotz eines mittleren Blutverlustes von 800 ml Blut. Im FITZERschen Fall (1976) einer zweizeitigen Milzruptur sank der Hämatokrit von 39vol% zum Zeitpunkt der Einlieferung auf 36vol% am 3. Tag.

2.7.4.3 SONOGRAPHIE

Die oft nur schwachen Zeichen eines stumpfen Bauchtraumas und die Schwierigkeit bei der genauen klinischen Bewertung machen das stumpfe Bauchtrauma zu einem geeigneten Ziel für echographische Studien (ASHER et al. 1976).

BUDD et al. (1976) benützten Ultraschalluntersuchungen, um solide Tumoren der Milz zu bestimmen. Eine Differentialdiagnose zwischen einem chronischen Milzhämatom und einer Pseudozyste des Pankreas ist ihrer Meinung nach sonographisch nicht möglich. ASHER et al. (1976) untersuchten die Aussagekraft der Sonographie an 70 Patienten, bei denen die Milzruptur siebenmal durch eine stark positive Peritonealavage und 63mal durch eine schwach positive Peritonealavage wahrscheinlich war. Ihr Ergebnis war achtmal positiv, von denen vier falsch waren, wie Angiogramme zeigten. Von 62 negativen Ergebnissen waren 61 richtig. Die nur vier wahrhaft positiven Fälle gehörten einer ausgesuchten Gruppe an, die die klar operativ zu behandelnden Kandidaten und schwer verletzten Patienten nicht beinhaltete. Die Autoren sehen den wahren Wert der Sonographie in der Möglichkeit, solche Patienten auszusuchen, die keiner weiteren diagnostischen Untersuchungen bedürfen. Von den am meisten hervorstechenden sonographischen Merkmalen: Doppelkontur, progressive Vergrößerung während nachfolgender Untersuchungen und Splenomegalie müssen mindestens zwei vorhanden sein, um eine Milzruptur relativ sicher zu diagnostizieren. Die Diagnose "Milzruptur" kann gesichert werden, wenn aufeinanderfolgende Untersuchungen klar eine Vergrößerung der Milz erkennen lassen. Eine Doppelkontur der Milz deutet auf eine Flüssigkeitsansammlung in einem begrenzten Raum hin. Im Falle der Milzruptur ist diese Flüssigkeit Blut und der umschlossene Raum ist der zwischen dem Milzparenchym und der intakten Milzkapsel. Wenn dieses Zeichen eindeutig vorliegt, ist die Diagnose "Milzruptur" in der Regel sicher (ASHER et al. 1976).

2.7.4.4 PERITONEALLAVAGE

Das Ziel der Peritoneallavage ist es, irgendeine Form einer intraabdominellen Verletzung festzustellen (OWENS et al. 1975). Im Jahre 1965 waren die Indikationen für die Peritoneallavage noch nicht genau definiert, und sie wurde noch nicht bei allen Patienten mit abdominalen Symptomen nach Trauma angewandt. Heute jedoch ist sie als sehr genaues Verfahren zur Aufdeckung intraabdomineller Blutungen anerkannt (BENJAMIN et al. 1976).

Technik: Ein Peritoneal-Dialyse-Katheter mit vielen seitlichen Löchern wird durch eine kleine Stichinzission durch die vorher anästhesierte Haut in der Mitte der Verbindungslinie zwischen Umbilikus und Pubis in die Bauchhöhle eingeführt. Wenn sich nicht sofort Blut entleert, werden 500 bis 1000 ml phyiologische Kochsalzlösung durch den Katheter in die Bauchhöhle eingebracht. Die Flüssigkeit wird dann mittels eines Drains, der die Schwerkraft ausnützt, wiedergewonnen (LIM 1976). BURRINGTON (1977) benützte 10 ml Kochsalzlösung pro kg Körpergewicht, was nach OWENS et al. (1975) vor allem bei Kindern beachtet werden muß.

Die Peritoneallavage ist so empfindlich, daß bereits acht Bluttropfen genügen, um 100 ml Ringerlösung schwach anzufärben (FUX u. GOOS 1979). OLSEN et al. (1972) untersuchten 232 Patienten mit stumpfem Bauchtrauma auf die nötige Blutmenge, um die Spülflüssigkeit anzufärben. Sie kamen zu dem folgenden Ergebnis:

Flüssigkeitsfarbe in Röhrchen	Blutmenge
Blutrot, opaque	1000 ml/Liter
Hellrot, opaque	25 ml/Liter
Rosa, klar	5-15 ml/Liter
Klar	2 ml/Liter

Die Lavage verursacht eine Auflösung und Verteilung intraabdominellen Blutes. Wenn genügend Flüssigkeit infundiert

und wiedergewonnen wird, deckt sie sogar kleine Blutmengen im Bauchraum auf (OLSEN et al. 1972). Die Peritoneallavage ist indiziert bei Patienten, die ein stumpfes Bauchtrauma erlitten haben mit anschließenden unklaren Bauchsymptomen oder einem unerklärlichen Blutdruckabfall, ebenso bei Brustverletzungen mit Rippenfrakturen und Zeichen einer peritonealen Reizung. Ferner bei Patienten mit Stichwunden, bei denen die Zeichen und Symptome nur schwach sind und eine Beobachtung vertretbar ist (OWENS et al. 1975).

Die Trefferwahrscheinlichkeit der Peritoneallavage geben folgende Autoren an mit:

FUX u. GOOS	(1979):	95%
OLSEN u. POLLEY	(1977):	99%
BENJAMIN et al.	(1976):	99%

OLSEN u. POLLEY (1977) berichten, daß in ihrem Krankengut von 271 Patienten in den Jahren 1968 - 1976 mittels Peritoneallavage bei 99% ein Hämoperitoneum gefunden wurde und 96% während der ersten zwölf Stunden operiert werden konnten. Im Gegensatz dazu wurden zehn (23%), bei denen keine Peritoneallavage durchgeführt worden war, von 43 Patienten später als zwölf Stunden nach der Einlieferung operiert. BENJAMIN et al. (1976) können auf eine Erfahrung von 290 Peritoneallavagen zurückblicken, die in ihrem Krankengut von 302 Patienten mit Milzruptur zwischen 1964 und 1973 durchgeführt worden waren. Davon waren nur drei falsch negativ.

Eine positive Peritoneallavage sagt jedoch nichts über die Art und den Ort der Verletzung aus, sondern ist lediglich ein Hinweis auf eine intraabdominelle Blutung. Sie ist schon schwach positiv bei Serosaeinrissen des Magens und Darmes, Mesenterialeinrissen, retroperitonealen Hämatomen, von denen das Blut in die freie Bauchhöhle sickert, und bei Netzkontusionen (FUX u. GOOS 1979).

Der Vorteil der Peritoneallavage liegt nach FUX u. GOOS (1979) in dem geringen zeitlichen und personellen und appa-

rativen Aufwand. Ferner in der

- Vermeidung der diagnostischen Laparotomie bei Polytraumatisierten
- Möglichkeit der gleichzeitigen Durchführung anderer Zusatzuntersuchungen und therapeutischer Maßnahmen
- Ausführbarkeit durch relativ Ungeübte
- Komplikationslosigkeit, Einfachheit und hohe Aussagekraft (FUX u. GOOS 1979)

Die Peritoneallavage ist jedoch nicht uneingeschränkt in jedem Fall anwendbar. Bei Patienten, die schon früher einmal laparotomiert worden waren, die nicht kooperativ sind, oder im Koma liegen, ist es schwierig und gefährlich, sie auszuführen. Denn eine akzidentielle Perforation von Darm, Mesenterialgefäßen, Aorten oder Iliacalgefäßen ist möglich (LIM 1976). Eine weitere Kontraindikation besteht bei Schwangerschaft (GENERELLY et al. 1977). McMAHON et al. (1977) nennen ferner Fettleibigkeit und aufgeblähte Darmschlingen eine Kontraindikation.

Im Notfall ist die Peritoneallavage wahrscheinlich die schnellste und einfachste Art, die Diagnose "Milzruptur" zu sichern (McMAHON et al. 1977). Bewußtlosigkeit ist keine absolute Kontraindikation (BURRINGTON 1977, FUX u. GOOS 1979). BURRINGTON (1977) wandte die Peritoneallavage sogar nur bei Patienten an, die infolge einer Kopfverletzung bewußtlos oder komatös waren. FUX u. GOOS (1979) führten die Peritoneallavage grundsätzlich bei Schädel-Hirn-Traumen durch, auch wenn klinische Zeichen einer intraabdominellen Verletzung fehlten.

Kein Blut in der Bauchhöhle beweist jedoch nicht, daß die Milz unverletzt geblieben ist (EICHFUSS u. WEHLING 1975).

2.7.4.5 RÖNTGENOGRAMM

Nach EICHFUSS u. WEHLING (1975) schließt sich bei der traumatischen Milzruptur an die klinische Untersuchung eine Röntgenuntersuchung zur Diagnosestellung an. Hierzu gehören die Brust- und Abdomenaufnahme, das Computertomogramm und die Angiographie (BUDD et al. 1976, McMAHON et al. 1977).

Die Brustaufnahme kann durch das Anheben der linken Zwerchfellhälfte mit verminderter Fluoroskopie das Vorliegen einer subphrenischen Entzündung, eine basale Atelektase und einen linksseitigen Pleuraerguß anzeigen. Alte Rippenfrakturen oder Wirbelkörperkompressionen können auf ein altes Trauma hindeuten und so Aufmerksamkeit bezüglich einer Milzruptur erregen (BUDD et al. 1976, EICHFUSS u. WEHLING 1975). Ein Hämatom im linken Oberbauch hebt den Magen, der in der Abdomenübersichtsaufnahme an der Luftblase gut erkennbar ist, nach medial an, und nicht selten läßt sich eine Abdrängung der Kolonflexur nach kaudal nachweisen (EICHFUSS u. WEHLING 1975). MYERS et al. (1977) stellten fest, daß die Rippen-Magen-Distanz bei Milzrupturen 4,0 bis 16,5 cm beträgt, wenn der Patient auf der linken Seite liegt, bei Splenomegalie nur 2,2 bis 11,2 cm ausmacht. Bei den Milzrupturen war in ihrem Krankengut der Magenfundus in allen Fällen nach medial verlagert.

Eine Röntgenuntersuchung ist aber nur unmittelbar beweisfähig (EICHFUSS u. WEHLING 1975, McMAHON et al. 1977). Denn die Milzaußenlinie kann auf einer Röntgenaufnahme fehlen und eine normale Darstellung der Milzoberfläche eine Verletzung nicht ganz ausschließen (McMAHON et al. 1977).

2.7.4.5.1 ANGIOGRAMM

Bei uneindeutigen Röntgenbefunden hilft die Angiographie weiter. Sie kann auch zur Sicherung von Echogrammen (ASHER et al. 1976) oder Szintigrammen (NAGA et al. 1977) ange-

wandt werden. Wenn die Unfallgeschichte eines Patienten eine Milzruptur argwöhnen läßt, die nicht mittels klinischer oder Laboruntersuchungen gesichert werden kann, und eine Peritoneallavage kontraindiziert ist oder nichts aussagt, dann kann die selektive Angiographie der Zoeliakalgefäße durchgeführt werden, um die Gefäßanatomie und die Integrität der Milz darzustellen. Zur Darstellung der Milzvene und Pfortader mit ihren Aufzweigungen in der Leber bedient man sich des sogenannten "Splenoportogramms". Hierzu macht man eine "chirurgische" Milzpunktion mit einer ca. 1,5 mm im Außendurchmesser großen Kanüle, durch die Kontrastmittel in die Milzvene und das Pfortadersystem eingefüllt wird (BERCHTOLD 1971). Diese intravenöse Splenographie zeigt große traumatische Läsionen der Milz mit einer standardmäßigen Röntgeneinrichtung (McMAHON et al. 1977). Noch feiner zeichnet die selektive Angiographie der Milzarterie. Sie zeigt selbst kleine Läsionen und ist bei der sogenannten zweizeitigen Milzruptur oft hilfreich (BERCHTOLD 1971). Die Milzruptur hat hierbei ein typisches fleckiges Bild (EICHFUSS u. WEHLING 1975, SCATLIFF et al. 1975), das durch Austritt von Kontrastmittel an den verschiedenen Stellen in das Parenchym verursacht wird (EICHFUSS u. WEHLING 1975). Durch die Blutungen in das Milzparenchym und die Zerreißung des Gewebes mit Einlagerung von Blutkoageln erscheinen die Arterien wie auseinandergedrängt. Weitere Zeichen einer Milzruptur sind die Distanzierung der Milz von der seitlichen Bauchwand, das Auftreten von arterio-venösen-Shunts sowie ein schneller Abfluß des Kontrastmittels durch die Milzvene. Die Grenzen der Angiographie liegen im Milzabriß, im Abriß der arteriellen Gefäße und im arteriellen Gefäßverschluß (EICHFUSS u. WEHLING 1975).

DRAPANAS et al. (1969) entdeckten mit der selektiven abdominalen Angiographie vier zweizeitige Milzrupturen. Sie stellten sich als ein gefäßloses Gebiet um die äußere Milzoberfläche dar mit Kompression der übrigen Hilusgefäße und einem Füllungsdefekt bis zum Diaphragma und der lateralen Bauchwand.

Nach EICHFUSS u. WEHLING (1975) liegen die Vorteile der selektiven Angiographie in:

- Der nicht nennenswerten Belastung des Patienten
- Dem Nachweis der Milzverletzung auch im blutungsfreien Intervall (daher ist sie auch bei geringer Blutung oder zweizeitiger Milzruptur indiziert)
- Der geringen Komplikationsrate
- Der Möglichkeit des Ausschlusses anderer intraabdomineller Organverletzungen.

Dadurch, daß die selektive Angiographie eine frühe Diagnose ermöglicht, erlaubt sie eine Operation im trockenen Feld unter gewählten Bedingungen ohne die Notwendigkeit massiver Blutinfusionen und verringert ferner die Morbiditäts- und Mortalitätsrate in Verbindung mit einer verzögerten Milzruptur (ROSES 1974). Der Autor stellte in einem Fall vier Tage nach dem Unfall mittels selektiver Angiographie der Arteria coeliaca eine Extravasation von Kontrastmaterial aus den Milzarterien in die Milzpulpa fest.

Positive angiographische Befunde sind immer beweisend für eine intraabdominelle Blutung und erfordern in den meisten Fällen einen operativen Eingriff (EICHFUSS u. WEHLING 1975, McMAHON et al. 1977). Eine abwartende Haltung einzunehmen ist meist falsch. Kontraindikationen der Angiographie gibt es nicht (EICHFUSS u. WEHLING 1975). Da die Angiographie der Eingeweidearterien heute eine Routinemethode darstellt, muß ihre Anwendung beim linksseitigen stumpfen Bauchtrauma zumindest vor der Entlassung aus der stationären Behandlung unbedingt empfohlen werden (BODNER 1973).

Differentialdiagnostisch kann man einen Milzabszeß daran erkennen, daß er keinen so diskreten, gut umschriebenen Füllungsdefekt verursacht, sondern ein Gebiet mit verstärkter Vaskularisierung in der Kapsel sichtbar wäre. Eine schwere Entzündungsreaktion ruft ein konfuses Bild hervor. Eine tumoröse Veränderung ist nach DRAPANAS et al. (1969) eine wohl eher gewöhnliche Entdeckung als ein gefäßfreies Gebiet.

2.7.4.6 SZINTIGRAPHIE

Die Milzszintigraphie hat besonders bei großer palpabler Milz, die aber nicht unbedingt als solche zu erkennen ist, ihre Berechtigung (BERCHTOLD 1971). Nach OWENS et al. (1975) ist das Isotopen-Scan billiger als eine Arteriographie.

Ein Milz-Scan ist schnell, einfach und nicht invasiv (HARRIS et al. 1977, FISCHER et al. 1978, OWENS et al. 1975), und besonders auf den ambulanten Patienten zugeschnitten (HARRIS et al. 1977). FISCHER (1970) wandte die Milzszintigraphie seit 1962 zur systematischen Untersuchung der Größe und Funktion der Milz bei Lymphogranulomatose, Polyzytämie und anderen Erkrankungen mit Beteiligung der Milz an und wiederholte sie bei manchen Patienten bis zu zwölfmal. Es sind niemals Nebenerscheinungen aufgetreten. Er stellte fest, daß bei über 5000 Injektionen von 51-Cr-markierten, wärmealterierten Erythrozyten keinerlei Komplikationen oder Unverträglichkeitserscheinungen aufgetreten sind. Eine Verbindung, die sich spezifisch in der Milz anreichert, ist noch nicht bekannt. Die Milzszintigraphie erfolgt deshalb noch auf dem Umweg über Erythrozyten, die durch physikalische und chemische Einwirkungen (Erwärmen auf 49,5°C während 20 Minuten = wärmealteriert) geschädigt werden. Dadurch verlieren sie ihre normalen plastischen-elastischen Eigenschaften und werden nach Injektion in die Blutbahn im retikulären Maschenwerk der Pulpa festgehalten. Die Leber nimmt an ihrer Extraktion aus dem Blut nicht teil (FISCHER 1970).

Zur radioaktiven Markierung benützt man hauptsächlich 51-Cr (FISCHER 1970) und schwefelkolloid-gebundenes Tc-99m (FISCHER et al. 1978, FITZER 1976, FLICKINGER u. JACKSON 1978). Mit kolloidalem 198-Au gewonnene Abbildungen der Milz sind kaum sehr gut und die Strahlungsdosis ist unannehmbar hoch, sondern das Radiokolloid der Wahl zur Darstellung der Leber und Milz ist das Tc-99m (FITZER 1976). Die

Dosis des schwefelkolloid-gebundenen Tc-99m sollte wenigstens 5 mCi betragen. Die Untersuchung dauert ca. 30 Minuten (GILDAY u. ALDERSON 1974). HARRIS et al. (1977) geben dem Rectilinear-Scanner den Vorzug vor der Gamma-Kamera, die aber im Notfall gute Dienste leisten kann, da der Rectilinear-Scanner die Milz in ihrer wahren Größe darstellt und detaillierter zeigt. Er macht die Defekte von 1,5 bis 2,0 cm sichtbar (HARRIS et al. 1977). Nach FISCHERs et al. (1978) Ergebnissen sind viele Projektionen erforderlich, um ein Trauma zu diagnostizieren und ebenso bei Nachuntersuchungen. Denn die Milz ist extrem mobil und eine Einstellung, die den Defekt vorher gezeigt hat, kann später normal erscheinen, obwohl ein Restdefekt besteht. Die Einstellungen sind eine anteriore, posteriore, links und rechts laterale und schräg linke Projektion (HARRIS et al. 1977, GILDAY u. ALDERSON 1974).

FITZER (1976) entdeckte bei der Untersuchung eines 25-jährigen Mannes, der einen Motorradunfall erlitten hatte, nach drei Tagen auf dem Milz- und Leber-Scan eine Splenomegalie mit einem sternförmigen Gebiet verminderter Aktivität und diagnostizierte eine Milzverletzung.

HARRIS et al. (1977) sehen ein weiteres Anwendungsgebiet der Milsszintigraphie in der nichtoperativen Behandlung von Milzrupturen oder bei der partiellen Resektion anstatt der konventionellen Splenektomie. Diese Methode ist einmal hilfreich beim Aussuchen von Patienten für diese Behandlungsweisen, zum anderen beim Verfolgen der Heilung. GATES (1978) benützte Scans bei Patienten mit Milzverletzungen, die nicht operiert worden waren. Mit der Zeit wurden die Defekte allmählich kleiner und die Patienten waren symptomfrei. Dabei wird auch die Entwicklung von posttraumatischen Zysten früh erkannt, wenn bei Scan-Serien nach der Viel-Projektionen-Technik ein sich vergrößernder Defekt zeigt (GATES 1978, FISCHER et al 1978). Bei der Milzkontusion und dem subkapsulären Hämatom kann die Aktivitätsabnahme minimal sein und der Patient gesund erscheinen. Nachuntersuchungen

zeigen gewöhnlich die Heilung eines solchen Defektes in zwei bis drei Wochen (GILDAY u. ALDERSON 1974).

Da die Szintigraphie sicher, schnell, nicht invasiv und breit anwendbar ist, sollte nach FITZERs (1976) Ansicht die Leber- und Milzszintigraphie eine weite Anwendung bei der Untersuchung stumpfer Bauchtraumen finden. Vor allem auch deshalb, weil die Szintigraphie bis auf die Interpretation des Scans fast vollständig von medizinischem Hilfspersonal durchgeführt werden kann (NAGA et al. 1977).

2.7.4.7 VIER-QUADRANTEN-PUNKTION

Bei intraabdominellen Blutungen halten LIEBERMANN u. WELCH (1968) die diagnostische Punktion für nützlich. Neun von dreizehn Punktionen ihres Krankengutes waren positiv. Ein negatives Ergebnis schließt jedoch in keinster Weise die Möglichkeit einer Milzruptur aus (LIM 1976, LIEBERMANN u. WELCH 1968). Ihre Genauigkeit ist sehr begrenzt (GENERELLY et al. 1977).

KAISER u. LESSEN (1976) warnen sogar vor der Punktion des Abdomens in den vier Quadranten, da die Aussagekraft zu gering und die Gefahr einer Darmperforation zu groß ist.

2.7.4.8 DOUGLASSKOPIE

GENERELLY et al. (1977) halten die Douglasskopie bei Frauen mit stumpfem Bauchtrauma für effektiver als die 4-Quadranten-Punktion. Denn kleine Mengen freier Flüssigkeit im Abdomen sinken zum Douglasraum, da er der tiefste Punkt der Bauchhöhle ist. Daher dürfte die Kuldoskopie nach GENERELLYs et al. (1977) Ansicht ein Hämoperitoneum frühzeitig aufdecken und weniger falsche Ergebnisse liefern als die 4-Quadranten-Punktion. Sie kann in fünf Minuten durchgeführt werden und ist ebenso schnell wie die Punktion und

genauso sicher und einfach.

Relative Kontraindikationen scheinen eine Douglasvergrößerung, eine chronische Beckenentzündung, eine Beckenoperation oder eine Beckenreizung zu sein. Eine Kontraindikation ist die Uterusschwangerschaft. Wenn die Douglasskopie negativ ausfällt, ist die Peritoneallavage der nächste Schritt (GENERELLY et al. 1977).

2.7.4.9 LAPAROSKOPIE

BERCHTOLD (1971) zieht die notfallmäßige Laparoskopie der 4-Quadranten-Punktion und der Peritoneallavage vor, da sie seiner Meinung nach eine sicherere Maßnahme zum Blutnachweis in der Bauchhöhle darstellt. Sie bietet außerdem die Möglichkeit, die nicht vergrößerte Milz zu sehen. Netzverwachsungen oder -verklebungen können selbstverständlich den Blick auf die Milz verwehren.

2.7.4.10 LAPAROTOMIE

Aus der Diagnose "intraabdominelle Blutung" folgt zwingend die Indikation zur sofortigen Laparotomie (KAISER u. LESSEN 1976).

McMAHON et al. (1977) sehen schon bei schwerwiegenden diagnostischen Zweifeln die Notwendigkeit, zur Laparotomie zu schreiten, und zwar eher früher als später.

2.7.4.11 DIAGNOSTISCHER BEHANDLUNGSPLAN

OLSEN und sein Mitarbeiter (1977) stellten einen Behandlungsplan zur Diagnosefindung auf. Nach ihren Angaben zeigten weniger als 1% ihrer Patienten nach Anwendung dieses Planes einen klinischen Verlauf, der dem der zweizeitigen

Milzruptur ähnelte, während es vorher (1957 - 67) noch 13% waren. Der Behandlungsplan beinhaltet:

- Versuch, bei der Erstuntersuchung aller Patienten mit stumpfem Bauchtrauma und möglicher Verletzungen der Eingeweide eine Peritoneallavage durchzuführen, außer wenn der Beweis für eine intraabdominelle Verletzung unmißverständlich vorliegt.
- Wiederholung der klinischen Untersuchungen und HK-Wert-Bestimmungen bei Patienten mit wöchentlich positiver Peritoneallavage.
- Wenn bei Patienten mit wöchentlich positiver Peritoneallavage sich die klinischen Zeichen der intraabdominellen Verletzung nicht vergrößern, braucht man nicht zu operieren.
- Eine Viszeral-Angiographie ist bei ausgesuchten Patienten angezeigt, und zwar, wenn die wöchentlichen Peritoneallavagen positiv und unstabil waren.
- Tc-99m Scans können gelegentlich durchgeführt werden, besonders bei Kindern, bei denen die Risiken der Angiographie höher sind.

OWENS et al. (1975) benützten die Reihenfolge:

Peritoneallavage - Szintigramm - Angiogramm

ROSES (1974) wandte zuerst die Röntgenuntersuchung an (wegen Rippenfrakturen) und danach die Punktion und bei weiteren diagnostischen Zweifeln die selektive Angiographie.

2.7.5 HÄUFIGKEIT der RUPTURARTEN

Die einzeitige Milzruptur liegt mit ca. 66,7 - 94,6% an Häufigkeit weit vor der zweizeitigen Milzruptur, deren Vorkommen mit 5,4 - 42,9% angegeben wird (Tab. 9).

Autor	Fälle	einz.MR		zweiz.MR		Spätbl.	
	n	n	%	n	%	n	%
TERRY et al. (1956)	102	91	89,2	11	10,8		
ESSER (1963)	17	13	76,5	4	23,5		
BALZ (1968)	20	16	80,0	4	20,0		
HAMELMANN u. NITSCHKE (1971)	37	35	94,6	2	5,4		
BERCHTOLD (1971)	15	14	93,3	1	6,7		
BODNER (1973)	92	73	79,3	6	6,5	11	12,0
BRAUN et al. (1974)	44	37	84,1	7	42,9		
KAISER UND LESSEN (1976)	78	63	80,8	15	19,2		
TONN et al. (1980)	60	40	66,7	15	25,0	5	8,3

Tab. 9: Verteilung von einzeitiger Milzruptur (Einz.MR), zweizeitiger Milzruptur (zweiz.MR) und Spätblutung (Spätbl.)

Die freie Spätblutung wird am seltensten erwähnt. BODNER (1973) gibt sie mit 12% an, TONN u. Mitarb. (1980) mit nur 8,3%.

TONN et al. (1980) untersuchten ferner die Anzahlen der Einrisse in den Milzen (Tab.10):

	1 oder 2 Einrisse %	3 und mehr/ sternförmig %	Zerreißung/ Spaltung %
eMR	38,2	21,8	18,2
zMR	16,4	5,5	
Total	54,6	27,3	18,2

Tab. 10: Prozentuale Verteilung der Anzahl der Milzeinrisse (nach TONN et al.1980)

Ein oder zwei Einrisse kommen nach TONNs et al. (1980) Ergebnissen in über der Hälfte der Fälle (54,6%) vor. Im Krankengut von TERRY et al. (1956) machten einzelne Einrisse oder Perforationen einschließlich großer Risse der Milz den Hauptanteil von 47,1% aus. Milzstielrupturen folgten mit 15,7%. Mehrere oder sternförmige Einrisse wiesen 11,8% der Milzen auf, weitere 8,8% waren zertrümmert. Multiple oder diffuse Hämorrhagien wurden nur bei 6,9% gefunden. Den geringsten Anteil machten die isolierten Kapseleinrisse mit 5,9% aus. Bei 3,9% der Patienten waren keine Angaben vorhanden.

2.7.6 ZEITSPANNE: UNFALL - OPERATION

Genaue Angaben über die Zeitspanne vom Unfall bis zur Operation lagen bei BRAUN et al. (1974) vor (Tab. 11).

Zeitspanne (Std)	Fälle n	Fälle %	Todesfälle n
0 - 2	9	20,5	5
2 - 4	16	36,3	4
4 - 6	4	9,1	1
6 - 12	2	4,5	1
12 - 24	1	2,3	0
24 - 48	4	9,1	1
48 - 96	8	18,2	6
Insgesamt	44	100,0	18

Tab. 11: Zeitspanne zwischen Unfall und Operation (nach BRAUN et al. 1974) unter Berücksichtigung der Todesfälle.

Nach Angaben der Autoren wurden 56,8% der Verunglückten innerhalb von vier Stunden operiert, innerhalb eines halben

Tages waren es 70,4%. 72,7% der Patienten wurden bis zu 24 Stunden nach dem Unfall operativ versorgt. TONN et al. (1980) berichten, daß in ihrem Krankengut die Zeitspanne von der Aufnahme bis zur Operation durchschnittlich 3 Stundun und 25 Minuten betrug.

Patienten mit Spätblutungen kamen zwischen 8 Stunden 50 Minuten und 25 Stunden 15 Minuten bei einem Mittelwert von 14 Stunden 45 Minuten nach der Aufnahme in den Operationssaal (TONN et al. 1980). BODNER (1973) berichtet von elf Spätblutungen, deren Symptome zwischen 6 Stunden und 60 Stunden eintraten (6 h, 10 h, 12 h, 13 h, 14 h, 18 h, 20 h, 24 h, 28 h, 30 h, 60 h). Operiert wurden sie zwischen 2 und 52 Stunden nach der Klinikaufnahme (2mal 2 h, 3 h, 11 h, 2mal 12 h, 13 h, 19 h, 22 h, 24 h, 59 h).

Diese Zeitabstände wurden bei der zweizeitigen Milzruptur oft wesentlich überschritten. TONN et al. (1980) errechneten ein mittleres Intervall vom Trauma zur Operation von 71,7 Stunden, wobei sie drei Extremfälle von 2mal 3 Wochen und 1mal 6 Wochen ausklammerten. Im Krankengut von TERRY et al. (1956) wurden 36% der zweizeitigen Milzrupturen innerhalb einer Woche operiert, weitere 36% in zwei Wochen und 27% in vier Wochen oder mehr. BODNER (1973) untersuchte sechs zweizeitige Milzrupturen, bei denen die Symptome zwischen sechs Stunden und drei Monaten auftraten. Von der Klinikaufnahme bis zur Operation dauerte es 40 Minuten bis 3 Stunden. Auch die beiden Patienten im HAMELMANN und NITSCHKEschen (1971) Krankengut wurden 5 bzw. 18 Tage lang beobachtet, bis sie operiert wurden. BALZ (1968) operierte vier Fälle mit zweizeitiger Milzruptur zwischen 5 Stunden und 4 Tagen nach der Einweisung in die Klinik.

2.7.7 OPERATIVER ZUGANG

Als operativer Zugang kommen mehrere Schnittformen in Frage (SLATE et al. 1969, BRAUN et al. 1974, KAISER u. LESSEN 1976, TONN et al. 1980):

- Oberbauchquerschnitt
- Oberbauchmedianschnitt
- Pararektalschnitt
- Rippenbogenrandschnitt links
- Transthorakal-Transdiaphragmaler Zugang

BRAUN et al. (1974) nennen den linksseitigen Rippenbogenrandschnitt einen übersichtlichen Zugang. Da aber in vielen Fällen eine exakte Lokalisation der intraabdominellen Blutung nicht möglich ist, empfehlen sie den medianen oder transversalen Oberbauchschnitt. Bei gleichzeitiger Verletzung der linken Lunge, des Herzens, des Herzbeutels oder des linksseitigen Zwerchfells ist ihrer Meinung nach der linksseitige transthorakale und transdiaphragmale Zugang zum Oberbauch sinnvoll. SLATE et al. (1969) wandten noch bei ca. einem Drittel ihrer Patienten den Mittelschnitt an:

- Mittelschnitt	39%
- Paramedianschnitt	25%
- Subkostalschnitt	19%
- Thorakoabdominaler Zugang	5%
- Querschnitt	3%
- Sonstige	9%

Sie bevorzugten den Mittelschnitt, da er einen leichten Zugang zu anderen Organen erlaubt und somit ihre schnelle und gründliche Untersuchung und eine Kontrolle der Blutung. Bei Bedarf extendieren sie die Inzision.

KAISER u. LESSEN (1976) empfehlen ebenfalls den Mittelschnitt, und zwar den Oberbauchmedianschnitt im Sinne einer Probelaparotomie oder auch wenn die Diagnose einer Milzruptur bereits sehr wahrscheinlich ist. Liegt eine Milzruptur vor, so verlängern sie den Mittelschnitt längs am Nabel

vorbei nach kaudal. TONN et al. (1980) bevorzugten vor 1977 den Paramedianschnitt. Seither aber verwenden sie den Oberbauchquerschnitt, der einen guten Zugang zur Versorgung von Milz-, Leber- und Darmverletzungen ermöglicht. Der Rippenbogenrandschnitt links dient ihnen als Zugang, wenn die Milzruptur präoperativ sicher diagnostiziert ist (Tab. 12).

Operativer Zugang	Prozentuale Verteilung
Oberbauchquerschnitt	20,5%
Paramedianschnitt	31,5%
Rippenbogenrandschnitt links	9,9%
Pararektalschnitt	8,2%
Transrektalschnitt	4,1%
Sonstige	26,0%

Tab. 12: Prozentuale Verteilung der operativen Zugänge (nach TONN et al. 1980)

BERCHTOLD (1971) wählte als operativen Zugang zur Milz den linksseitigen Oberbauchquerschnitt, weil er je nach Situation ihn nach rechts oder links in den achten und neunten Interkostalraum verlängern kann.

Autor		Bevorzugte operative Zugänge
HOHENWALLNER	(1938)	Rippenbogenrandschnitt links
GIESELER	(1965)	Mittelschnitt (Oberbauch)
SLATE et al.	(1969)	Mittelschnitt (Oberbauch)
BERCHTOLD	(1971)	Querschnitt (Oberbauch)
BRAUN et al.	(1974)	Rippenbogenrandschnitt links
ROSES	(1974)	Mittelschnitt (Oberbauch)
KAISER u. LESSEN	(1976)	Mittelschnitt (Oberbauch)
BURRINGTON	(1977)	Querschnitt (Oberbauch)
TONN et al.	(1980)	Querschnitt (Oberbauch)

Tab. 13: Bevorzugte operative Zugänge zur Versorgung der traumatischen Milzruptur

Der Oberbauchmedianschnitt (4 x) und der Oberbauchquerschnitt (3 x) sind die beliebtesten operativen Zugänge zur Versorgung der intraabdominellen Blutung.

2.7.8 BLUT in der BAUCHHÖHLE

SLATE et al. (1969) saugten nach Eröffnung der Bauchhöhle bei 100 Patienten mit traumatischer Milzruptur im Durchschnitt 800 ml Blut ab. Die Menge rangierte zwischen wenigen Tropfen und 3000 ml. TONN et al. (1980) fanden von 73 Patienten nur bei 4 eine geringe Menge Blut in der Bauchhöhle. In über der Hälfte ihrer Fälle waren es 250 bis 2500 ml. Die Menge richtete sich nach der Anzahl der Einrisse. Bei einem oder zwei Einrissen der Milz waren es durchschnittlich 921 ml, bei drei und mehr oder sternförmigen Einrissen waren es schon 1771 ml und bei Zerreißungen und Spaltungen der Milz 2165 ml. Im ENGLMANN und HITZLERschen (1929) Fall waren 1000 ml Blut in der Bauchhöhle. McMAHON et al. (1977) berichten bei drei Fällen mit verzögerter Ruptur von Blutmengen zwischen 1500 und 4000 ml in der Bauchhöhle (1500 ml, 2500 ml, 4000 ml). BODNER (1973) gibt die Blutmenge in einem Sonderfall, bei dem es zum Riß eines Milzhämatoms bei der Operation kam, mit 3000 ml an.

Autor		Fälle n	Blut in Bauchhöhle ml
SLATE et al.	(1969)	100	0 - 3000
ENGLMANN u. HITZLER	(1929)	1	1000
McMAHON et al.	(1977)	3	1500 - 4000
BODNER	(1973)	1	3000
TONN et al.	(1980)	73	250 - 2500

Tab. 14: Freies Blut in der Bauchhöhle nach Milzruptur

GIESELER (1965) machte Versuche an sezernierten Menschenmilzen mit dem Kontrastmittel Urografin (76%ig), um her-

auszufinden, ob ein Zusammenhang zwischen der Rupturart der Milz und der Blutung besteht. Bei Querrupturen verzeichnete er im Gegensatz zu Längsrupturen weder auf dem arteriellen noch auf dem venösen Sektor einen nennenswerten Austritt von Kontrastmittel. Denn nahezu alle größeren intralienalen Gefäße, seien es Arterien oder Venen, verlaufen fast senkrecht zur Milzlängsachse in Richtung zur Organoberfläche. Erst spät in unmittelbarer Nähe der Organkapsel kommt es in Abweichung zum bisherigen Verlauf zur Ausbildung eines feinen Gefäßastes. Daher lädieren oberflächliche Milzeinrisse nur Gefäßabschnitte kleinsten Lumens. Querrisse müssen das Gewebe schon sehr tief durchtrennen, um größere Gefäße zu verletzen. Längsrupturen, auch ohne tiefgehende Gewebedurchtrennung, verletzen meist eine große Anzahl an Gefäßen und verursachen eine starke Blutung (GIESELER 1965). Auch BERCHTOLD (1971) hält die Längsrisse für besonders gefährlich und für die massive Blutung verantwortlich. SLATE et al. (1969) fanden in ihrem Krankengut ebenfalls diesen Zusammenhang zwischen der Art der Milzeinrisse und der Menge freien Blutes in der Bauchhöhle.

2.7.9 BEGLEITVERLETZUNGEN

Nur wenige traumatische Milzrupturen treten isoliert auf (Tab. 15). Monotraumen sind mit 10 - 62% in der Literatur weniger oft vertreten als Polytraumen, deren Häufigkeit mit 38 - 90% angegeben wird.

Die Art und Anzahl der Nebenverletzungen sind sehr variabel. Sie reichen von Schürfwunden am Kopf, Abdomen und Rücken (FLICKINGER u. JACKSON 1978) über Rippenfrakturen (BALZ 1968, BRAUN et al. 1974, BURRINGTON 1977) und Extremitätenverletzungen (BALZ 1968, BRAUN et al. 1974, TONN et al. 1980) bis zum Riß anderer Bauchorgane außer der Milz (TERRY et al. 1956, SLATE et al. 1969, BRAUN et al. 1974) oder einem epiduralen Hämatom oder einer Perikardzerreißung (BRAUN et al. 1974) (Tab. 16).

Autor	Fälle	Monotr.	Let.	Polytr.	Let.
	n	%	%	%	%
TERRY et al. (1956)	102	28,4	10,3	71,6	30,1
SLATE et al. (1969)	100	62,0	3,2	38,0	-
ROY u. MARKS (1971)	54	37,0	8,0	63,0	15,0
BRAUN et al. (1974)	44	11,4	20,0	88,6	43,6
BENJAMIN et al. (1976)	302	21,5	-	78,5	-
KAISER u. LESSEN (1976)	78	35,9	3,6	64,1	32,0
BURRINGTON (1977)	10	10,0	-	90,0	-
		$\bar{x}$=38,3		$\bar{x}$=61,7	

Tab. 15: Anteil der Monotraumatisierten und Polytraumatisierten am Krankengut der traumatischen Milzrupturen unter Berücksichtigung der Letalität

Ein Vergleich der von den einzelnen Autoren angegebenen Begleitverletzungen ist schwierig, da die einen die Begleitverletzungen einzeln aufführen, andere wiederum allgemeinere Angaben machen.
BRAUN et al. (1974) zum Beispiel teilen die Extremitätenfrakturen nach oberen und unteren Extremitäten ein, während TONN et al. (1980) und BALZ (1968) nur von Extremitätenverletzungen sprechen. SLATE et al. (1969) fassen zum Beispiel Magen- und Dünndarmverletzungen zusammen und erwähnen keine Rupturen.

Die Häufung der Maximalwerte bei den Rippenbrüchen (BODNER 1973, BALZ 1968, EICHFUSS u. WEHLING 1975, TONN et al. 1980) ist auffällig. Extremitätenverletzungen bilden im Krankengut von zwei Autoren (BRAUN et al. 1974, BURRINGTON 1977) die Spitze der Einzelverletzungen. Die absolute Mehrheit wird von zusätzlichen Abdomenverletzungen gebildet, die bis zu 55,0% der Begleitverletzungen ausmachen können, wie im TERRYschen et al. (1956) Krankengut zu ersehen ist.

Art	Autor BRAUN et al. (1974) n=44	TONN et al. (1980) n=73	SLATE et al. (1969) n=100	TERRY et al. (1956) n=102	BALZ (1968) n=20	BODNER (1973) n=17	BURRINGTON (1977) n=10	EICHFUSS u. Mitarb. (1975) n=8
	A n z a h l (%)							
1		26,0		10,0				
2						5,9	10,0	
3	22,7				10,0		20,0	25,0
4	6,8							
5	31,4	17,8			10,0	5,9	40,0	12,5
6	18,2							
7	22,7				15,0	5,9	20,0	62,5
8		34,2				17,6		
9				31,0				25,0
10	4,5							
11	2,3							
12	15,9				10,0			
13	18,2		5,0	26,0				
14	9,1			3,0				
15			11,0					
16	15,9	5,5	5,0	9,0				
17	9,1	6,8		4,0			20,0	
18		6,8						
19			3,0	13,0		11,8		12,5
20	4,5							
21	4,5			24,0				
22	2,3		6,0					
23	4,5			11,0				
24	6,8		8,0	14,0				
25	2,3							
26	11,4					5,9	10,0	
27	47,6	19,1	22,0	55,0		11,8	40,0	12,5

Tab. 16: Häufigkeit der Begleitverletzungen bei traumatischer Milzruptur (Code umseitig)

Code der Begleitverletzungen aus Tab. 16:

1 = Schädel-Hirn-Verletzungen
2 = Schädel- und Gesichtsbrüche
3 = Commotio cerebri
4 = Hirnblutung
5 = Wirbelkörperfraktur
6 = Extremitätenfrakturen oben
7 = Extremitätenfrakturen unten
8 = Rippenfrakturen rechts (eine oder mehrere)
9 = Rippenfrakturen links (eine oder mehrere)
10 = Thoraxverletzungen
11 = Lungenverletzungen
12 = Pneumothorax
13 = Hämothorax
14 = Diaphragmaruptur
15 = Retroperitoneales Hämatom
16 = Leberverletzungen
17 = Pankreasverletzungen
18 = Nierenkontusionen
19 = Nierenrupturen
20 = Nierenverletzungen (allgemein)
21 = Magenverletzungen
22 = Duodenalverletzungen
23 = Dünndarmverletzungen
24 = Dickdarmverletzungen
25 = Blasenverletzungen
26 = Beckenfrakturen
27 = Verletzungen intraabdomineller Organe

2.7.9.1 ANZAHL ZUSÄTZLICH VERLETZTER ORGANE

BRAUN et al. (1974) fanden bei ihren 44 Patienten bis zu 7 gleichzeitig verletzte Organe, TERRY et al. (1956) gaben bis zu 5 und mehr Organe an (Tab. 17).

Anzahl der verletzten Organe	BRAUN et al. (1974)				TERRY et al. (1956)			
	Fälle		Todesfälle		Fälle		Todesfälle	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	5	11,4	1	20,0	29	28,4	3	10,3
1	8	18,2	2	25,0	28	27,5	4	14,3
2	12	27,2	3	25,0	22	21,6	6	27,3
3	8	18,2	4	50,0	13	12,7	5	38,5
4	7	15,9	4	57,2	4	3,9	2	50,0
5	3	6,8	3	100,0	6	5,9	5	83,3
6	-	-	-	-	-	-	-	-
7	1	2,3	1	100,0	-	-	-	-

Tab. 17: Anzahl der verletzten Organe und ihre Letalität

2.7.10 THERAPIE

ESSER (1963) schrieb, daß die Behandlung der Milzruptur klar definiert ist: "Es wird so schnell wie möglich die Splenektomie durchgeführt. Diese therapeutische Einstellung wird erst seit 70 Jahren vertreten. Vor dieser Zeit wurden fast alle Verletzungen von Bauchhöhlenorganen konservativ behandelt."

BALZ (1968) nennt die offene Milzverletzung eine zwingende Indikation zur Operation, da häufig mehrere Organe mitverletzt sind. Auch BERCHTOLD (1971) sieht die operative Blutstillung als die weitaus beste Art der Behandlung einer Blutung in die Bauchhöhle. BODNER (1973) empfiehlt die Splenektomie bei Milzverletzungen als Therapie der Wahl, da Milzkapselnaht und Gewebeklebeverfahren nur für kleine Verletzungen indiziert seien. Der gleichen Ansicht sind HAMEL-

MANN und NITSCHKE (1971), die sagen: "Die ruptierte Milz ist stets zu ektomieren, eine andere Form der Behandlung gibt es nicht." Auch BUDD et al. (1976) führten noch bei 85% der intraperitonealen Blutungen eine sofortige Milzextirpation durch. TONN et al. (1980) verloren keinen der Patienten, die wegen isolierter Milzruptur splenektomiert worden waren, und halten die Milzextirpation bei allen Formen der Milzruptur für die Therapie der Wahl. Viele Autoren teilen diese Meinung. "Bei der Milzruptur bietet nur die frühzeitige Ausführung der Splenektomie, die Operation der Wahl, Aussicht auf Erfolg," schreiben ENGLMANN u. HITZLER (1929). "Obwohl die Splenektomie nicht ohne Folgen bleibt für den Organismus, muß bei der traumatischen Milzruptur die Splenektomie weiterhin als Methode der Wahl gelten" (ESSER 1963). "Warnungen vor der Milzentfernung vor dem dritten Lebensjahr sind überflüssig, wenn ein schweres Bauchtrauma mit erheblicher Milzverletzung zur Operation zwingt" (NOACK et al. 1978).

Die Vorteile einer Splenektomie über mehr konservative Maßnahmen müssen vorsichtig abgewogen werden, nicht nur gegenüber dem kleinen Risiko der unmittelbaren operativen Komplikationen, sondern auch bezüglich des erhöhten Infektionsrisikos für schwere bakterielle Infektionen, die später eintreten können (HORAN u. COLBATCH 1962).

Bei der zweizeitigen Milzruptur ist in jeder Phase auch eine spontane Heilung unter Narbenbildung möglich (MÜLLER 1941, BODNER 1973).

2.7.10.1 ALTERNATIVEN zur SPLENEKTOMIE

Die Erhaltung der Milz nach traumatischer Ruptur durch Übernähung oder Verklebung der Läsion wurde mehrfach gefordert (AIGER et al. 1981). GOLDTHORN et al. (1978) untersuchten die Aktivität von belassenem Milzgewebe in 75 g schweren weiblichen Sprague-Dawley-Ratten. Bei 48 Kontrollratten

wurde eine Scheinoperation durchgeführt. 48 Tieren wurden ca. 75% ihres Milzgewebes entfernt und 48 Ratten wurden splenektomiert. Sechs Monate nach der Operation wurden alle drei Gruppen mit 5 ml der geeigneten Bakteriendosis des Streptococcus pneumoniae Typ 25 intravenös geimpft. GOLDTHORN u. Mitarb. wählten diesen Organismus in Anlehnung an SINGER (1973). Letzterer isolierte bei 48% seiner Patienten mit Sepsis den Pneumococcus. GOLDTHORNs et al. (1978) Ergebnisse zeigen eine Schutzwirkung von belassenem Milzgewebe nach subtotaler Splenektomie gegen den Pneumococcus, die aber nicht so ausgeprägt ist wie bei einer intakten Milz. Die Anzahl von Mikroorganismen, die benötigt wurde, um 50% der Tiere zu töten, betrug für die Ratten mit

- normaler Milz: 3×10^7 Mikroorganismen/ml
- Milzrestgewebe: $5{,}7 \times 10^5$ "
- ektomierter Milz: 1×10^4 "

Die Tiere mit subtotaler Splenektomie starben nicht nur in geringerer Anzahl als die milzlosen, sondern auch langsamer.

Eine subtotale Milzresektion ist nach GIESELER (1965) denkbar, wenn man sie segmentgerecht ausführt. Die intralienale Gefäßanordnung mit der Bildung von Segmenten ohne Anastomosenbildung würde eine Nachblutungsgefahr vermeiden.

PECK u. JACKSON (1964) stellen fest, daß Kapselrisse von weniger als 1 cm Länge und ohne Pulpaschaden den Versuch einer Behandlung mit absorbierbarem hämostatischem Material ermöglichen. Sie machten die Erfahrung, daß die Versorgung von Kapsel- mit Parenchymeinrissen der Milz mit hämostatischen Agentien oder Nähten nicht effektiv seien. Wieviele Fälle sie behandelten und welches Hämostyptikum sie benutzten, haben sie leider nicht angegeben. Vielmehr raten sie, die Milz beim Vorliegen folgender Punkte zu entfernen:

- Kapselriß größer als 1 cm, - mehrere Einrisse der Milz,
- Blutung hält nach 15minütiger Tamponade nicht an,
- Blutung überschreitet 200 ml, - Blutgerinnungsstörung,
- Hypertension der Portalvene.

MORGENSTERN et al. (1966) versuchten eine subtotale Splenektomie bei einer 56-jährigen Patientin, die an Myelofibrose litt. Unmittelbar vor dem Eingriff wurden der Patientin vier Einheiten Thrombozyten-angereichertes Plasma infundiert. Nach Abklemmen der Milzarterie nahe der oberen Polarterie unter Beibehaltung einer ausreichenden Blutversorgung des oberen Milzpoles durch die Vasa brevia des Magens und die Milzkollateralen wurde eine klare Demarkationslinie zwischen dem vaskularisierten oberen Pol und dem nicht mit Blut versorgten Rest der Milz sichtbar. Entlang dieser Linie wurde die Milz mit einem Amputationsmesser geteilt. Eine Gefäßklemme wurde über dem Gewebe angelegt, die die Vasa brevia mithielt, um eine zeitweise Kontrolle der Blutung an der Schnittfläche zu erreichen. Intrasplenische Gefäße, deren Lumen sichtbar war, wurden mit Achterligaturen aus Arterien-Seide der Stärke 5-0 dicht vernäht. Diese Nähte reduzierten die Blutung an der Oberfläche sehr. Die hauptsächliche Blutstillung der Schnittfläche wurde jedoch mit Monomer aus Methyl-2-cyanoacrylat erreicht. Nachdem die Schnittfläche vorsichtig mit Sauerstoff trockengeblasen worden war, wurde das Monomer Tropfen für Tropfen aufgeträufelt, bis die ganze rauhe Oberfläche bedeckt war. Innerhalb weniger Minuten, solange die Polymerisation des Monomers ablief, wurde die Schnittfläche trocken, runzelig und opaque. Als nach dem Lösen der Gefäßklemme die Oberfläche blutfrei blieb, wurde eine zweite Schicht Monomer aufgetragen und das Omentum der Milzoberfläche angelegt. Die Blutung stand sicher. Der postoperative Verlauf war unauffällig bis auf eine Flüssigkeitsausscheidung aus der Wunde, weswegen 48 Stunden später eine zweite Operation erfolgte. Die Patientin konnte nach zwölf Tagen entlassen werden. MORGENSTERN u. Mitarb. (1966) geben zu, daß die feste Konsistenz des Milzparenchyms bei Myelofibrose das Anlegen von Nähten und Ligaturen leichter macht als bei Normalmilzen. BALFANZ et al. (1976) berichten von einem 8-jährigen Indianermädchen, das drei Jahre zuvor wegen einer traumatischen Milzruptur nach einem Autounfall splenekto-

miert werden mußte. Nun verstarb sie fünf Stunden nach der Einlieferung und 22 Stunden nach dem Eintreten der Symptome an einer Sepsis, deren Verursacher der Diplococcus pneumoniae Typ 22 war. Das Besondere dieses Falles ist, daß noch eine Nebenmilz existierte. Diese Erfahrung begründet die Ansicht von BALZ (1968), daß der Enthusiasmus, die Milz um jeden Preis zu reparieren, gemäßigt werden muß. Denn die Menge an Milzgewebe sowie seine Durchblutungsrate seien wichtig für den von ihm gegebenen Schutz vor einer Sepsis.

LA MURA et al. (1977) nähten einem 18 Monate alten Negerjungen, der aus dem sechsten Stockwerk eines Hauses gestürzt war, mehrere Milzeinrisse. Die Milz war an ihrer Seitenfläche längs gerissen, ein zweiter Einriß von 1 cm Länge wurde an der posterior-lateralen Kante gefunden. Aus diesen Verletzungen sickerte Blut. Die Milz wurde mobilisiert. Die Hilusgefäße waren intakt und die Risse dehnten sich nicht bis zum Hilus aus. Die Milzrisse wurden mit Chrom-Catgut No. 3-0 in abgesetzten Nähten übernäht. In das Milzbett wurde ein Penrose-Drain gelegt, denn das Kind wies auch eine Leberruptur auf, die ebenfalls genäht wurde. Der Patient erholte sich gut. Antibiotika wurden ihm nicht verabreicht. Zwei postoperative Milzszintigramme konnten keinen Milzdefekt oder subkapsuläres Hämatom aufdecken, sondern zeigten ein normales Organ. Nach sechs Monaten fühlte sich das Kind gesund. Die Autoren empfehlen die Milznaht jedoch noch nicht zum allgemeinen Gebrauch bei Kindern bei dem damaligen Stand der Erfahrungen. Sie wollten nur von einer erfolgreichen Übernähung von Milzeinrissen berichten und zum Überdenken dieses Verfahrens anregen.

Im gleichen Jahr berichtete BURRINGTON (1977) ebenfalls vom Belassen lebensfähigen Milzgewebes bei zehn Kindern im Alter zwischen zwei und acht Jahren. Von zehn Kindern wurden nur zwei splenektomiert. Bei acht Patienten konnte die Milz belassen werden. Von den acht wurden zweien die oberen Milzpole exzidiert, während die übrigen Milzen ganz belassen wurden. Nach einem Oberbauchquerschnitt untersuchte der Operateur die vorsichtig mobilisierte Milz sorgfältig auf

aktive Blutungen und ob alle Fragmente lebensfähig seien. Blutkoagel wurden vorsichtig entfernt und jegliche Blutaustrittsstellen der Milzpulpa wurden kauterisiert oder mit Nähten ligiert. Tiefe Querrisse können die Entfernung des kleineren oder devitalen Anteils der Milz erfordern. Wenn ein Milzpol exzidiert werden mußte, komprimierte BURRINGTON (1977) die Schnittfläche mit Matratzennähten aus 2-0 oder 0 Chrom-Catgut. Die Knoten band er wechselseitig, sodaß das Omentum über der rohen Schnittfläche der Milz befestigt werden konnte. Lineare und transversale Risse schloß er mit einfachen Nähten aus absorbierbarem Material und band das Omentum über die Nähte. Gebiete des oberen und unteren Pols, wo nur die Kapsel abgestreift ist, können an diesen Stellen mit Omentum oder oxidierter Zellulose (Oxycel) bedeckt werden. Die Milz wird danach in ihre normale Lage zurückverlegt, aber nicht angenäht. Der obere linke Quadrant wird nicht drainiert, außer wenn Darm-, Leber- oder Pankreasverletzungen dies indizieren. Leber-Milz-Szintigramme bei drei Kindern zeigten postoperativ normale Milzen. Howell-Jolly-Körperchen wurden bei keinem der acht Kinder nach der Operation gefunden. Keines der Kinder erkrankte postoperativ an einer späteren Milzruptur, einer Milzzyste oder einem Abszeß des Oberbauches (BURRINGTON 1977).

In ihrer Veröffentlichung "Alternatives to total splenectomy" berichten BENJAMIN et al. (1978) von zwei Kindern, bei denen nicht das ganze Milzgewebe entfernt wurde. Im ersten Fall, einem einjährigen Kind mit kongenitaler Osteopetrose (ALBERS-SCHÖNBERG-KRANKHEIT) wurden drei 3 x 4 x 12 cm große Milzgewebsstücke bis zu einem Gesamtgewicht von 51,0 g in das anteriore Tectus-Kompartiment implantiert, zwei Stückchen wurden auf der linken Seite, eines auf der rechten Seite eingesetzt. Anschließende erythrokinetische Studien zeigten, daß die Milzimplantate mehr an 59-Fe und 51-Cr sammelten als das Knochenmark. Sieben Jahre nach der Operation war das Kind gesund. Im zweiten Fall, einem vier Monate alten Kind, bestand ein Tumor im linken Oberbauch.

Die Milz und eine Nebenmilz wurden entfernt. Eine zweite Nebenmilz von 12 mm Größe im linken oberen Quadranten wurde belassen. Eine Woche postoperativ wurden Howell-Jolly-Körperchen in Blutausstrichen beobachtet. Drei Monate später zeigte ein Milzszintigramm eine deutliche Vergrößerung der Aktivität im Gebiet der Nebenmilz. Zu dieser Zeit wurden auch keine Jolly-Körperchen mehr beobachtet. Trotz keiner prophylaktischen Medikation blieb das Kind gesund. Bei beiden Patienten war das belassene Milzgewebe lange nach der Operation nachweislich in Funktion (BENJAMIN et al. 1978).

BOLES et al. (1978) führten bei zehn Kindern, die zwischen 4 und 13 Jahren alt waren, eine partielle Splenektomie bei Morbus Hodgkin durch. Sie unterbanden die Milzgefäße, die vom interioren Hilus her die mittlere Oberfläche der Milz versorgen, mit einer feinen Seidennaht etwa in Höhe der Hälfte zwischen Hilus und unterem Milzpol. Danach hält der Operateur die Milz in seiner linken Hand, den Daumen auf der superioren Milzfläche, die übrigen Finger auf der unteren (hilären) Milzfläche. Dies erlaubt eine Kompression der Milz wie sie für die Hämostase erforderlich ist. Ein Fischmaul-Schnitt zur Entfernung des unteren Milzdrittels oder -viertels schließt sich an. Der Defekt wird mit unterbrochenen Matratzennähten aus 2-0 polyglactin 910 (Vicryl) Nahtmaterial geschlossen. Schließlich wird die Schnittfläche akkurat aneinandergelegt und mit einer fortlaufenden Naht aus demselben Material fixiert. Diese Methode bietet den Vorteil der Blutungskontrolle durch manuelle Kompression. Aus dem Nahtverschluß resultiert eine komplette Blutstillung. Postoperative Komplikationen, besonders Blutungen, traten bei diesen Kindern nicht auf. Nach Ansicht der Autoren ist die partielle Splenektomie praktisch als sicher zu bewerten.

24 Kinder wurden von FISCHER et al. (1978) in einer 3-Jahres-Studie untersucht. Vier mit penetrierenden Bauchverletzungen zeigten bei der Operation eine Beteiligung der Milz.

Eines von diesen unterzog sich einer partiellen Splenektomie, dreien wurde die Milzverletzung übernäht. Die restlichen zwanzig wurden nicht operiert, obwohl sie szintigraphisch Milzdefekte aufwiesen. Wenn der Hämatokrit der Patienten sich innerhalb von 48 Stunden stabilisierte und die nötige Transfusionsmenge ein Drittel des Blutvolumens des Patienten nicht überschritt, wurde nicht operiert. Wenn keine weiteren medizinischen Probleme vorlagen, wurden sie nach zehn Tagen aus dem Krankenhaus entlassen. Sie sollten sich aber nur wenig anstrengen. Nach zwei oder mehr Monaten zeigten nur drei von dreizehn Patienten eine Heilung. Bei den übrigen zehn waren nach zwei bis zwölf Monaten noch Restdefekte zu finden. Acht von diesen zehn Patienten zeigten jedoch eine graduelle Abnahme der Defektgröße. Das Vorliegen von Restdefekten allein sehen die Autoren nicht als Grund dafür an, dem Patienten nur eine begrenzte Aktivität zu erlauben, sondern man sollte die Entscheidung auf klinischer Basis treffen. Eine szintigraphische Nachsorge sollte jedoch obligatorisch sein, wenn sich Schmerzen entwickeln oder eine palpable Masse im linken oberen Quadranten auftritt (FISCHER et al. 1978).

Wie man aus diesem kurzen Überblick ersieht, wurden die meisten Alternativen bei Kindern durchgeführt (LA MURA et al. 1977, BURRINGTON 1977, BENJAMIN et al. 1978, BOLES et al. 1978, FISCHER et al. 1978). Als Alternativen zur Splenektomie bieten sich also die Erhaltung der ganzen Milz (BURRINGTON 1977, LA MURA et al. 1977) oder die partielle Splenektomie (BOLES et al. 1978) an, durch:

- Übernähung kleiner Einrisse (PECK u. JACKSON 1964, LA MURA et al. 1977)
- Abdeckung von Kapselabstreifungen mit Omentum oder Oxycel (BURRINGTON 1977)
- Kauterisierung oder Ligierung von Pulpagefäßen (BURRINGTON 1977)
- Ligierung von intrasplenischen Gefäßen mit Bedeckung der trockenen Schnittfläche mit Cyanoacrylat-Kleber (MORGENSTERN et al. 1966)

- Kompression der Schnittfläche mit Matratzennähten (BURRINGTON 1977)

Als weitere Möglichkeit bietet sich die Reimplantation von Milzgewebestückchen (BENJAMIN et al. 1978). Bei der konservativen Behandlung sollte man die Patienten szintigraphisch beobachten (FISCHER et al. 1978). In Tab. 18 werden von den Autoren bevorzugte Nahttechniken und Nahtmaterialien aufgelistet.

Autor	Versorgung	Nahttechnik	Material
MORGENSTERN et al. (1966)	Pulpagefäße	8er Ligaturen	Arterienseide No.5-0
MORGENSTEIN et al. (1966)	Schnittfläche (trocken)	-	Methyl-2-cyanoacrylat Kleber
LA MURA et al. (1977)	Milzeinrisse (auch größere außer Hiluseinrissen)	Einzelnähte	Chrom-Catgut No.3-0
BURRINGTON (1977)	Schnittfläche	Matratzennähte	Chrom-Catgut No.2-0 oder 0
BURRINGTON (1977)	Pulpagefäße	Ligierung oder Kauterisierung	-
BURRINGTON (1977)	Einrisse (linear oder transversal)	einfache Nähte	absorbierbares Material
BURRINGTON (1977)	Kapselabstreifung	-	Omentum oder Oxycel
BOLES et al. (1978)	Schnittfläche	Matratzennähte (unterbrochen)	Vicryl No.2-0
BOLES et al. (1978)	Schnittfläche (aneinandergelegt)	fortlaufende Naht	Vicryl No. 2-0
LIEBERMANN u. WELCH (1968)	Einrisse (mittelmäßig blutend)	hämostatische Gaze	Gel-foam^{R} (absorbierbarer Gelatineschwamm)

Tab. 18: Nahttechniken und Nahtmaterialien zur Versorgung von Milzverletzungen

2.7.11 BLUTTRANSFUSIONEN (PRÄOPERATIV)

TERRY et al. (1956) mußten 29 Patienten (28,4%) bis zu 500 ml Blut präoperativ infundieren, von denen fünf verstarben. Zwischen 500 und 1000 ml benötigten 40 Patienten, von denen 9 (22%) verstarben. Die Mortalitätsrate stieg bis zu 33% an bei Infusionen über 1000 ml.

Den Patienten des Münsterschen Krankengutes (BRAUN et al. 1974) wurden im Durchschnitt am ersten Krankheitstag 2180 ml Blut transfundiert. Diese Menge war nach Angaben der Autoren nicht nur zum Ausgleich der durch die Milzverletzung bedingten Verluste erforderlich, da nahezu stets schwere Nebenverletzungen mit entsprechenden Blutverlusten vorlagen.

2.7.12 BLUTBILD (POSTOPERATIV)

Bekanntlich setzt sofort nach der Milzentfernung eine Leukozytose ein. Diese ist durch eine Granulozytose bei niedriger Lymphozytenzahl gekennzeichnet. Zwischen dem 6. und 10. postoperativen Tag normalisieren sich dann die segmentkernigen Granulozyten und die Lymphozyten, um später bei glatter Wundheilung in eine Lymphozytose bei relativer Granulopenie umzuschlagen. Der postoperative Lymphozytenanstieg bleibt aus, wenn ein Allgemein- oder Wundinfekt auftritt (LENNERT u. MONDORF 1970). Die Autoren fanden eine Lymphozytose bis zu 75% nach der Operation. Bei Nachuntersuchungen nach sechs Jahren war die für milzlose Menschen typische Lymphozytose immer noch nachzuweisen.

LOWDON et al. (1962) untersuchten 75 splenektomierte Kinder zwei Tage bis dreizehn Jahre nach der Operation auf die Hämoglobinwerte hin. Ihre Hb-Werte lagen innerhalb normaler Grenzen. Die Leukozytenwerte tendierten mit Werten zwischen 11.000 bis 17.000/µl zu einer Erhöhung. Die Thrombozytenwerte lagen zwischen 400.000/µl in Fällen mit ITP, bis

600.000/µl nach Trauma.

Eine Leukozytose mit Werten von 20.000 bis 25.000 Leukozyten/µl Blut waren gemeinsame Merkmale von fünf Fällen LORIMERs (1964). Die Nachuntersuchung von 14 wegen Trauma splenektomierten Patienten nach einem mindestens einjährigen Abstand seit der Operation zeigte im Durchschnitt 6.000 Leukozyten/µl bei Werten zwischen 4.200 bis 10.000. Der Hb-Gehalt des Blutes lag mit einem Durchschnittswert von 15,0 g% im Normgereich.

PAWELSKI et al. (1974) befaßten sich ebenfalls mit hämatologischen Studien nach einer traumatischen oder iatrogenen Milzruptur und anschließender Splenektomie in einem Abstand von 7 Monaten bis 31 Jahre nach dem Eingriff. Der Hb-Wert ihres Krankengutes rangierte zwischen 11,5 und 15,9 g% mit einem Durchschnittswert von 13,2 g%. Der HK-Wert bewegte sich bei den zehn Patienten zwischen 35 und 42 vol% ($\bar{x}$=37,9), die Leukozyten zwischen 3.950 und 8.950/µl ($\bar{x}$=6.510/µl), die Thrombozyten zwischen 107.000 und 332.000/µl mit einem Mittelwert von 257.110/µl. Die Werte lagen also alle im Normbereich.

2.7.13 KLINIKAUFENTHALT

TERRY et al. (1956) entließen die Patienten, deren postoperativer Verlauf komplikationslos war, im Durchschnitt nach 8 1/2 Tagen, wenn Komplikationen auftraten meist nach 20 Tagen. Im Durchschnitt blieben die Patienten 13 Tage stationär.

Der durchschnittliche Klinikaufenthalt betrug im Karlsruher Krankengut (TONN et al. 1980) für alle Milzrupturen 32 Tage (ausgenommen die Todesfälle). Die Patienten ohne wesentliche Begleitverletzungen und ohne postoperative Komplikationen wurden durchschnittlich nach 15,1 Tagen entlassen.

MORGENSTERN et al. (1966) konnten ihre Patientin, deren Milz genäht worden war, nach 12 Tagen entlassen.

2.7.14 KOMPLIKATIONEN (POSTOPERATIV)

Der Schwerpunkt der postoperativen Komplikationen bei der traumatischen Milzruptur liegt in der massiven Blutung und den hierdurch hervorgerufenen Schockzuständen. Es handelt sich um die Schocklunge und die Verbrauchskoagulopathie (KAISER u. LESSEN 1976). Die übrigen Komplikationen wie Pleuraerguß, Ileus, Paralyse und Wundinfekt waren im Krankengut dieser Autoren meist ganz allgemein eine Folge des Oberbaucheingriffes und nicht traumaspezifisch, sofern sie nicht durch Zusatzverletzungen bedingt waren (Tab. 19).

Pulmonale Komplikationen sind mit Prozentwerten zwischen 50 und 60% der Komplikationen die häufigsten (SLATE et al. 1969, HODAM 1970, BRAUN et al. 1974, CIOFFIRO et al. 1976, TONN et al. 1980). Pneumonien, Hämato- und Pneumothorax, Atelektasen und Ateminsuffizienzen bewirken ihre große Anzahl (TERRY et al. 1956, SLATE et al. 1969, BRAUN et al. 1974, KAISER u. LESSEN 1976, TONN et al. 1980).

Unter den übrigen Komplikationen stechen Nachblutungen (4-50%) (TERRY et al. 1956, BODNER 1973, KAISER u. LESSEN 1976), der postoperative Ileus mit 3 - 38% (TERRY et al. 1956, SLATE et al. 1969, BRAUN et al. 1974, KAISER u. LESSEN 1976) und intraabdominelle Abszesse mit 4 - 11% (TERRY et al. 1956, HODAM 1970, CIOFFIRO et al. 1976) hervor. Es ist naheliegend, daß postoperative Komplikationen bei Polytraumatisierten wesentlich häufiger vorkommen als bei solchen mit einer isolierten Milzruptur (KAISER u. LESSEN 1976). Die Autoren beobachteten eine Komplikationsrate bei Polytraumatisierten von 68%, bei Monotraumatisierten von 32%. TERRY et al. (1956) berichten von nicht fatalen Komplikationen bei 23,5% der Patienten und fatalen bei 19%, was eine Rate von 42,5% ausmacht (Tab. 20).

LIM (1976) erlebte thromboembolische Komplikationen nach Splenektomie bei 5 - 10% seiner Patienten. Im speziellen fand er bei 4% der wegen Milzruptur Splenektomierten Lungenembolien, aber nur bei 0,5% der Nichtsplenektomierten.

Autoren

Komplikationen	A n=102 x	A n=102 y	B n=100 x	B n=100 y	C n=11 x	C n=11 y	D n=44 x	D n=44 y	E n=78 x	E n=78 y	F n=73 x	F n=73 y
I	3	8					20	40	47	41	3	14
1							9	18				
2							9	18	21	18		
3							2	4	22	19		
4	3	8							3	3	3	14
5									1	1		
II	6	17	17	59			21	41	43	39	11	50
6									4	4	7	32
7	5	14					16	31				
8							5	10				
9	1	3	11	38								
10									35	31		
11			6	21					4	4	4	18
III	4	10			9	50						
12	2	5			9	50						
13	2	5										
IV	2	6	1	3							4	19
14	1	3										
15	1	3									3	14
V	22	60	11	38	9	50	10	20	24	21	4	19
16	1	3					5	10				
17	1	3	11	38			5	10	6	5		
18	4	11										
19									1	1		
20	12	32			9	50			10	9		
21									6	5		
22											1	5
23	2	5										
24	1	3										
25									1	1		
26											3	14
27	1	3										

Tab. 19: Prozentualer Anteil der postoperativen Komplikationen am Gesamtkrankengut nach traumatischer Milzruptur (Code umseitig)

Code aus Tab. 19:

Autoren: A = TERRY et al. (1956)
B = SLATE et al. (1969)
C = BODNER (1973)
D = BRAUN et al. (1974)
E = KAISER u. LESSEN (1976)
F = TONN et al. (1980)

n = Gesamtzahl der Milzverletzungen

x = Anzahl der Komplikationen am Gesamtkrankengut

y = Prozentualer Anteil an den Komplikationen

Komplikationen:

I = Schockbedingte
II = Pulmonale
III = Wundheilungsstörungen
IV = Thrombosen
V = Sonstige

1 = Herzversagen/Herz-Kreislaufversagen
2 = Verbrauchskoagulopathie
3 = Schocklunge
4 = Nierenversagen
5 = Leberversagen
6 = Pneumonie
7 = Hämatothorax
8 = Pneumothorax
9 = Atelektase der Lunge
10 = Ateminsuffizienz
11 = Pleuraerguß
12 = Wundeiterung
13 = Nahtdehiszenz
14 = Thrombophlebitis
15 = Lungenembolie
16 = Pankreatitis
17 = Ileus
18 = Intraabdomineller Abszeß
19 = Fistelbildung
20 = Nachblutungen
21 = Gastrointestinale Komplikationen/-blutungen
22 = Gastritis (erosive)
23 = Harnwegsentzündung
24 = Infektionen
25 = Sepsis
26 = Transfusionshepatitis
27 = Herzinfarkt
28 = Verschiedenes

Tab. 20: Komplikationsraten nach Splenektomien wegen Trauma

Autor	Komplikationsrate
TERRY et al. (1956)	42,5%
SLATE et al. (1969)	29,0%
PECK u. JACKSON (1964)	30,0%
KAISER u. LESSEN (1976)	32,0-68,0%

LENNERT u. MONDORF (1970) befaßten sich vor allem mit der Äthiologie der Wundheilungsstörungen nach Milzentfernungen. Von 149 Splenektomierten traten bei 16 Patienten (10,7%) postoperativ Wundheilungsstörungen auf. Von diesen 16 Milzextirpationen waren 10 (62,5%) wegen traumatischer Milzrupturen ausgeführt worden. Die Wundheilungsstörungen reichten vom einfachen Wundinfekt (7x) über Faszienedehiszenzen (3x) bis zur subkutanen (2x) oder totalen Wunddehiszenz (4x). Einmal war eine totale Wunddehiszenz mit einem massiven Wundinfekt kombiniert. Als Ursache für die lokalen Wundheilungsstörungen nach Splenektomie sehen die Autoren die Traumatisierung der Bauchdecken durch vermehrten Hakenzug und zu dichte Nähte an. Außerdem muß eine Veränderung der plasmatischen Gerinnungsfaktoren in Erwägung gezogen werden. Da gerade bei der traumatischen Ruptur der Milz häufig große Blutverluste substituiert werden müssen, kann die gesteigerte Fibrinolyse als Folge einer Verbrauchskoagulopathie oder eines Faktor XIII-Mangels eine erhebliche Rolle spielen. Eine weitere Ursache kann in der Unfähigkeit des Körpers liegen, den akuten Mangel an Makroglobulinen und den Wegfall des Makrophagensystems ausreichend und rasch genug zu kompensieren, was sich als unklares Milzfieber, Wundinfekt oder Wunddehiszenz äußern kann (LENNERT u. MONDORF 1970).

2.7.15 TODESURSACHEN

An erster Stelle unter den Todesursachen stehen die Verblutungen und das Herz-Kreislauf-Versagen mit 48 bzw. 38,8% (TERRY et al. 1956, BRAUN et al. 1974). Auch TONN et al. (1980) verloren drei Patienten durch einen prothrahierten Schock, einen durch Entblutungsschock und einen durch eine intrakranielle Blutung von ihren 73 Patienten. MÜLLER (1941) berichtet von zwei Todesfällen unter drei Splenektomierten, von denen der eine einer Allgemeininfektion erlag, der andere an einer Pneumonie verstarb. ESSER (1963) verlor einen seiner 17 Patienten wegen eines Herz-Kreislauf-Versagens infolge Verblutens und einen wegen einer Pneumonie (Tab.21).

	TERRY et al. (1956)		BRAUN et al. (1974)		TONN et al. (1980)	
	x	y	x	y	x	y
1	11,8	48,0	38,9	38,8	4,5	22,1
2	2,9	12,0	5,6	5,6	-	-
3	-	-	-	-	6,8	33,3
4	1,0	4,0	5,6	5,6	2,3	11,3
5	-	-	22,2	22,2	-	-
6	-	-	5,6	5,6	-	-
7	6,9	28,0	16,7	16,7	2,3	11,3
8	1,0	4,0	-	-	-	-
9	1,0	4,0	-	-	-	-
10	-	-	5,6	5,6	-	-
11	-	-	-	-	4,5	22,1

Tab. 21: Häufigkeit der Todesursachen in Prozent (x = Anteil der Todesursachen an der Gesamtzahl der Verletzten, y = Anteil an den Todesursachen)

Code zu Tab. 21:

1 = Herz-Kreislauf-Versagen
2 = akutes Nierenversagen
3 = Lungenembolie
4 = Schockleber
5 = Verbrauchskoagulopathie
6 = Peritonitis
7 = Infektion
8 = Verblutungstod
9 = zentraler Tod
10 = unstillbare Blutung
11 = septischer Schock

2.7.16 LETALITÄT

Im Jahre 1951 machte EDWARDS, der sich mit der Praxis und den Konsequenzen der Splenektomie beschäftigte, die Erfahrung, daß das Operationsrisiko sicher gesunken sei, denn von 24 Patienten, die vor 1940 operiert worden waren, verstarben noch vier (16,7%). Seither starb von 32 Operierten nur einer (3,1%). TERRY et al. (1956) verloren zwischen 1945 bis 1947 33% der Splenektomierten, zwischen 1948 bis 1955 nur noch 23%.

BALZ (1968) führt die Verringerung der Letalität auf eine verbesserte Schocktherapie und Narkosemöglichkeit in den letzten Jahrzehnten zurück. CROSBY (1972) hält das reine Operationsrisiko in den Händen eines guten Operateurs sogar für "null". HODAM (1970) definierte die operative Letalität als Fälle, die nach der Splenektomie im Krankenhaus verstarben oder innerhalb von 30 Tagen nach der Operation verstarben. Man unterscheidet von ihr die Gesamtletalität (LIEBERMANN u. WELCH 1968, BRAUN et al. 1974), die alle Verstorbenen beinhaltet (KAISER u. LESSEN 1976).

Zusätzlich wurde sie für Poly- und Monotraumatisierte errechnet (Tab. 22).

Die operative Letalität wird um 20% angegeben, PECK u. JACKSON (1964) verzeichneten eine 25%ige, LIEBERMANN u. WELCH (1968) eine ca. 16%ige und HODAM (1970) eine in etwa 17,5%ige Sterblichkeit innerhalb der ersten 30 Tage nach der Operation.

Autor	Fälle	Sterblichkeit			
		Gesamt	operat.	Monotr.	Polytr.
TERRY et al. (1956)	102	24,5	-	10,3	30,1
PECK u. JACKSON (1964)	6	-	25,0	-	-
LIEBERMANN u. WELCH (1968)	248	26,0	16,0	12,0	-
SLATE et al. (1969)	100	-	-	3,2	-
HODAM (1970)	103	-	17,5	-	-
BERCHTOLD (1971)	15	20,0	-	-	-
ROY u. MARKS (1971)	54	12,0	-	8,0	15,0
BRAUN et al. (1974)	44	40,9	-	20,0	43,6
KAISER u. LESSEN (1976)	78	21,8	-	3,6	32,0
FUX u. GOOS (1979)	-	16,0	-	-	-
TONN et al. (1980)	73	14,0	-	-	-

Tab. 22: Letalität bei Unfallopfern mit Milzverletzungen

Die Gesamtletalität bewegt sich zwischen 12,0 bis 40,9% (Tab. 22). Die Monotraumatisierten haben eine Letalität von 0 bis 12,0%, die Polytraumatisierten von 15,0 bis 43,6%. MAGEE u. D'LUZANSKY (1969) fanden bei 42 isolierten Milzrupturen keinen letalen Ausgang. BRAUN u. Mitarb. (1974) führen die von ihnen beobachtete hohe Letalität von 40,9% auf die schweren Nebenverletzungen und die späten Einweisungen zur operativen Behandlung zurück. Weiterhin schreiben sie dem hohen Lebensalter, der Zeitspanne zwischen Unfall und Operation und der Störung der Atmung eine bedeutende Rolle zu. Die Letalität in ihrem Krankengut liegt bei der zweizeitigen Milzruptur bei 42,9%. Auch die Art und Anzahl der Milzverletzungen spielen eine große Rolle. Während 12 von 19 Patienten (63,2%), bei denen die Milzruptur von drei bis sieben zusätzlichen Organverletzungen kompliziert wurde, verstarben, waren es bei 0 bis 2 Begleitverletzungen nur 6 von 25 Patienten (24,0%) (BRAUN et al. 1974). Bei TERRY et al. (1956) betragen diese Werte 52,2% und 16,5%. LIEBERMANN u. WELCH (1968) maßen der Zeit zwischen Trauma, Einlieferung und Behandlung einen nur geringen Einfluß bei. HODAM (1970) sieht den Grund für die "geringe" Letalität von 17,5% in seiner Gruppe der traumatischen Milzrupturen darin, daß in die Krankenanstalt, in der er arbeitet, vor der Eröffnung des Notfalldienstes im Jahre 1965 nur wenige traumatische Milzrupturen eingeliefert wurden.

KAISER u. LESSEN (1976) sehen eine Möglichkeit, die postoperative Letalitätsrate zu senken, in einem intensiven Beatmungsprogramm, das den individuellen Bedürfnissen entspricht. Es schließt die Überdruckbeatmung ein, da viele Komplikationen (68,4%) respiratorischer Natur sind (KAISER u. LESSEN 1976). ROY u. MARKS (1971) erklären sich die hohe Letalität der Polytraumatisierten ihres Krankengutes mit dem hohen Anteil von Schußwunden. Denn das Sinai-Hospital erhält eine große Anzahl akuter Fälle aus dem Gebiet um Cleveland (ROY u. MARKS 1971).

Die Letalität nach einer alternativen Behandlung der Milz-

ruptur durch Nähen, Kleben und andere Behandlungsmethoden ist praktisch "null". BURRINGTON (1977) verlor keines von zehn Kindern, deren Milzen repariert worden waren. Einen ebenfalls unauffälligen Heilungsverlauf nach Belassen oder Replantation von Milzgewebe oder Reparation des Organs beobachteten LA MURA et al. (1977), MORGENSTERN et al. (1966), BENJAMIN et al. (1978).

Die Letalität des stumpfen Bauchtraumas beträgt nach SPOHN u. HAMMANN (1969) insgesamt 6,7%, unter Patienten, die laparotomiert werden müssen sogar 20%.

Noch präoperativ starben neun von TERRYs et al. (1956) Patienten, was 36% der Verstorbenen ausmacht. Intraoperativ verloren sie keinen. 52% der übrigen fatalen Ausgänge ereigneten sich innerhalb der ersten Woche. 12% überlebten mehr als sieben Tage. BRAUN et al. (1974) verloren acht Patienten (44,4%) in den ersten zwei postoperativen Tagen, 27,8% zwischen dem dritten und siebten Tag und ebensoviele nach einer Woche. Davon überlebte ein Patient 20 und ein anderer 26 Tage. TONN et al. (1980) hatten den frühesten Todesfall nach 11 Stunden und 15 Minuten und den spätesten nach 27 Tagen und 18 Stunden zu beklagen mit einer mittleren Überlebenszeit von 7 Tagen und 2 Stunden.

2.7.17 PROGNOSE

Während die Prognose bei der isolierten Milzruptur günstig ist, sofern Diagnose und Operation frühzeitig erfolgen, wird der Verlauf bei polytraumatisierten Patienten in entscheidendem Maß von den Nebenverletzungen bestimmt (BRAUN et al. 1974, HODAM 1970). Auch das Lebensalter und das Allgemeinbefinden haben nach der Ansicht von TERRY et al. (1956) und HODAM (1970) einen großen Einfluß auf die Prognose.

Der postoperative Verlauf ist bei einer rechtzeitig durchgeführten Operation meist völlig komplikationslos. Dazu

tragen eine schnelle Klinikeinlieferung des Verunglückten und die Behandlung des Schockzustandes mit Frischblut und Blutkonserven und die Einleitung einer Intubationsnarkose bei (GIESELER 1965). Bei verzögertem Auftreten der Symptome gewährleistet nur die wiederholte Untersuchung und genaueste Beobachtung des einzelnen Patienten durch den gleichen Arzt einen rechtzeitigen Entschluß zur Operation (GIESELER 1965).

Schließlich trägt auch der Zustand der Atmung zum Zeitpunkt der Einlieferung zum klinischen Verlauf bei (BRAUN et al. 1974). Eine insuffiziente Atmung endete im BRAUNschen Krankengut zu 71% letal, eine unauffällige Ventilation "nur" zu 14%.

Es ist jedoch schwierig, prognostische Angaben miteinander zu vergleichen, da das Krankengut hinsichtlich Unfallursachen, Nebenverletzungen und Lebensalter stets unterschiedlich ist (BRAUN et al 1974).

2.7.18 ERWERBSMINDERUNG

Um die Entschädigungsberechtigung bei einer zweizeitigen Milzruptur zu rechtfertigen, muß zuerst der Zusammenhang zwischen Milzberstung und Unfall bewiesen werden. Bei kurzem Zwischenraum, also bis zu acht Tagen, ist die Abhängigkeit offensichtlich. Für die Abhängigkeit der Milzruptur vom Unfall kann man folgendes berücksichtigen (MÜLLER 1941):

- Alle Brückensymptome während des Intervalls
- Den feingeweblichen Untersuchungsbefund (Organisation, Hämatoidinbildung, Eisenpigmentablagerungen).

Eine Einschränkung der Arbeitsfähigkeit allein durch den Verlust der Milz tritt nach MÜLLER (1941) nicht ein.

ESSER (1963) stimmt dem nicht zu. Denn sieben von acht von ihm nachuntersuchte Patienten fühlten sich nach der Splenektomie nach einem bis sieben Jahren "nicht mehr so wohl

wie früher" und klagten über häufige Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit und Nervösität. Ein Fleischer und ein Maler mußten ihren Beruf wechseln und eine sitzende Tätigkeit ausüben.

Im BALZschen Krankengut (1968) mußte niemand aufgrund des Milzverlustes seinen Beruf wechseln.

BEGEMANN u. RASTETTER (1971) geben dem Chirurgen Richtwerte an, nach denen die Erwerbsminderung beurteilt werden kann:

0 bis 3 Monate:	100%
3 bis 12 Monate:	50%
Dauerschaden :	20%

Denn in ihren Augen ist ein Splenektomierter, wenn man die mehr oder weniger deutlich erkennbaren Dauerveränderungen berücksichtigt, kaum als "ganz gesund" anzusehen. Selbstverständlich müssen bei der Beurteilung der Arbeitsfähigkeit individuelle Unterschiede gemacht werden. Zweckmäßigerweise sollten bei jeder Begutachtung eines Splenektomierten möglichst viele Parameter, die häufig nach der Milzentfernung verändert sind, geprüft und berücksichtigt werden (BEGEMANN u. RASTETTER 1971).

3. EIGENE ERGEBNISSE

3.1 AUFGABENSTELLUNG

Die traumatische Milzruptur kann durch die massive intraabdominelle Blutung lebensbedrohliche Zustände hervorrufen, vor allem dann, wenn die oft schwachen Symptome nicht erkannt werden, da sie durch Begleitverletzungen überdeckt sind. Eine exakte und eventuell längere Beobachtung und die Kenntnis der Symptome der Milzblutung sind für die Prognose der Verunglückten von großer Wichtigkeit, vor allem dann, wenn die Milzruptur erst später, das heißt nach Stunden oder Tagen, eintritt. Denn bei Eintritt der akuten Blutung kann eine unmittelbare Therapie lebensrettend sein. Die sicherste Therapie bei einer akuten Milzblutung, die Splenektomie, versucht man mit zunehmender Kenntnis der Milzfunktionen zu umgehen und durch andere Methoden zu ersetzen. Wenn auch nach der Milzentfernung keine bedrohlichen Ausfallerscheinungen auftreten, so war dennoch die Warnung KINGs u. SCHUHMACKERs (1952) vor einem erhöhten Infektionsrisiko im Anschluß an eine Splenektomie der Anlaß, nach Alternativen zur Milzextirpation zu suchen. Große Fortschritte machte hierin die Kinderchirurgie. Die modernen Diagnoseverfahren der Angiographie und Szintigraphie erlauben eine risikolosere konservative Behandlung und bieten die Möglichkeit, den Erfolg von Reparationen der Milz oder von Reimplantationen von Milzgewebe zu beurteilen und Nachblutungen rechtzeitig zu erkennen.

In dieser Arbeit soll die traumatische Milzruptur anhand von 164 Fällen der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen vom Januar 1966 bis Januar 1982 bezüglich ihrer Häufigkeit, Symptomatik, Therapie und Letalität untersucht werden.

3.2 MATERIAL und METHODEN

Von Januar 1966 bis Januar 1982 wurden 164 Unfallopfer mit einer traumatischen Milzruptur in die Chirurgische Universitätsklinik in Tübingen eingeliefert.

Die Krankenblätter, Operationsberichte, Narkoseberichte und histologischen Befunde dieser 164 Patienten wurden auf die gesuchten Parameter hin untersucht. Dazu diente ein drei Seiten umfassender Fragebogen, in den die gesuchten Werte, teils als Zahlen codiert, eingetragen wurden.

Den einzelnen Berichten wurden folgende Punkte entnommen:

Krankenblatt:
a) Aufnahmejahr
b) Alter des Patienten
c) Geschlecht
d) Begleitverletzungen
e) Verlauf der Heilung
f) Komplikationen
f) Hb-Werte (präoperativ, postoperativ 1., 5., 10., 15.Tag)
g) HK-Werte (präoperativ, postoperativ 1., 5., 10., 15.Tag)
h) Leukozyten-Werte (präoperativ, postoperativ 1., 5., 10., 15.Tag)
i) Thrombozytenwerte (präoperativ, postoperativ 1., 5., 10., 15.Tag)
j) Blutverlust (postoperativ)
k) Bluttransfusionen (postoperativ)
l) Dauer Aufnahme - Operation (in Verbindung mit dem OP-Bericht)
m) Dauer der Intensivpflege
n) Aufenthaltsdauer
o) Postoperative Medikation (Thromboseprophylaxe)
p) Todesursachen

Operationsbericht:
a) Unfallursache
b) Dauer Unfall - OP
c) Symptome
d) Diagnoseverfahren
e) Operativer Zugang
f) Blutmenge in der Bauchhöhle
g) Therapie
h) Rupturart
i) Begleitoperationen
j) Drains

Narkosebericht:
a) Zustand des Patienten
b) Puls vor der Operation
c) Hb-Werte präoperativ (in Verbindung mit dem Krankenblatt)
d) HK-Werte präoperativ (in Verbindung mit dem Krankenblatt)
e) Leukozytenwerte vor der Operation (in Verbindung mit dem Krankenblatt)
f) Blutdruck zum Operationsanfang
g) Blutdruck zum Operationsende
h) Blutverlust intraoperativ
j) Operationsdauer

Histologischer Befund:
a) Zustand der Milz
b) Ort der Milzrisse
c) Art der Milzruptur
d) Anzahl und Größe der Milzrisse

Der Zustand des Patienten vor der Operation wurde je nach Möglichkeit dem Krankenblatt oder Narkosebericht entnommen. Wenn am 1., 5., 10. oder 15. Behandlungstag kein kleines Blutbild hergestellt worden war, übernahmen wir die gesuchten Werte eines vorangegangenen oder eines der folgenden zwei Tage, mit dem Versuch, eine Zeitspanne von fünf Tagen beizubehalten.

Die Auswertung erfolgte anschließend manuell. Dazu wurden die Angaben nach Punkten oder Punktkombinationen in Tabellen zusammengefaßt, um eventuelle Zusammenhänge zu erkennen und Verteilungen herauszufinden. Nach Bedarf wurden arithmetische Mittelwerte berechnet.

3. 3 HÄUFIGKEIT der MILZRUPTUR

Von Januar 1966 bis Januar 1982 wurden 164 Unfallopfer mit einer traumatischen Milzruptur in der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen behandelt. Figur 3 zeigt die jährliche Veiteilng:

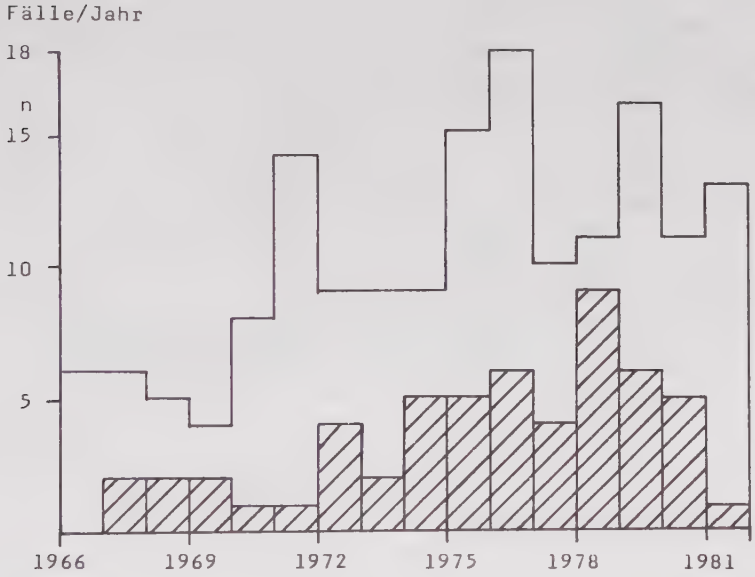


Fig. 3: Jährliche Verteilung der Patienten mit traumatischer Milzruptur (schraffiertes Feld = Verstorbene)

Wie Fig. 3 zu entnehmen ist, stieg die Anzahl der wegen einer traumatischen Milzruptur zu Behandelnden seit 1970 an. Den Minimalwert wiesen sie 1969 mit nur vier Fällen auf. 1976 wurden 18 Patienten behandelt, das den Höchstwert darstellt. Durchschnittlich wurden 10,3 Patienten pro Jahr operiert. Zwischen 1969 und 1971 stieg die Zahl der traumatischen Milzrupturen steil an. Von 1966 bis einschließlich 1970 waren im Mittel 5,8 Patienten/Jahr eingeliefert worden,

von 1971 bis 1976 waren es 11,5 Patienten/Jahr und von 1976 bis 1981 stieg ihre Zahl auf 13,2 Ratienten/Jahr. Es bestand also eine deutliche Zunahme der bei einem Unfall an der Milz verletzten Personen von 1966 bis einschließlich 1981.

3.4 ALTERSVERTEILUNG

Den Hauptanteil der mit einer traumatischen Milzruptur eingelieferten Patienten machen in unserem Krankengut die Jugendlichen unter 20 Jahren aus mit 45,1% (Tab. 23).

Alter Jahre	Patienten n	%
1 - 10	22	13,4
11 - 20	52	31,7
21 - 30	30	18,3
31 - 40	34	20,7
41 - 50	11	6,7
51 - 60	8	4,9
61 - 81	7	4,3
	164	100,0

Tab. 23: Altersverteilung

Das Durchschnittsalter beträgt 24,3 Jahre. Das Unfallrisiko bleibt bis zum 40. Lebensjahr hoch, es sinkt nur um 6%. Unter den einzelnen Altersklassen verunfallten die 11 - 20 Jährigen am häufigsten (31,7%). Die zweite Stelle nehmen die 31 - 40 Jährigen ein (20,7%). Die 21 - 30 Jährigen liegen mit 18,3% an dritter Stelle und sind fast ebenso gefährdet wie die 31 - 40 Jährigen. Nach dem 40. Lebensjahr sinkt das Risiko, eine traumatische Milzruptur zu erleiden, auf Werte um 5,3%.

3.5 GESCHLECHTSVERTEILUNG

Das männliche Geschlecht ist mit 125 : 39 Frauen um den Faktor 3,2 häufiger am Patientengut mit traumatischen Milzrupturen beteiligt als Frauen (Fig. 4).

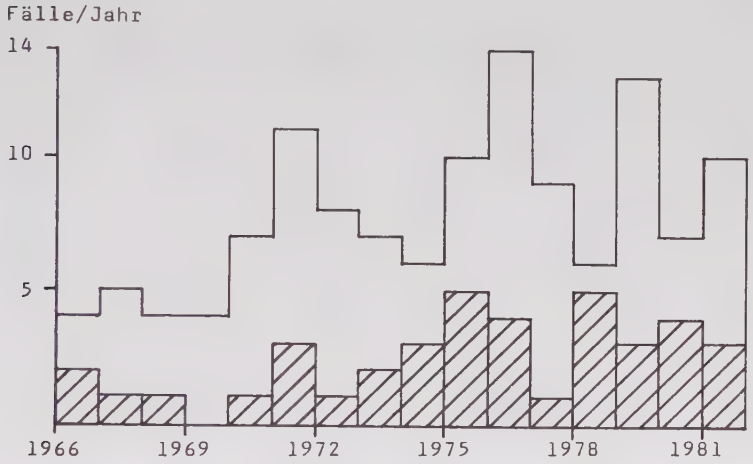


Fig. 4: Geschlechtsverteilung (schraffierte Fläche = Frauen)

Die Verteilungskurve der Männer spiegelt in etwa die Kurve wieder, die die Häufigkeit angibt.
Für beide Geschlechter ist ein Anstieg zu verzeichnen ab 1969.

3.6 URSACHEN

Verkehrsunfälle, die Auto-, Kraftrad-; Fahrrad-u.Fußgängerunfälle beinhalten, liegen in unserer Unfallstatistik der traumatischen Milzruptur mit 131 Fällen (79,9%) weit an der Spitze (Fig. 5). Bei den 96 Autounfällen sind auch Wegeunfälle von Pendlern enthalten, die auf dem Weg zur oder von der Arbeit als Fahrer oder Beifahrer verunglückten. Die

sechs Kinder dieser Gruppe, die jünger als 15 Jahre waren, verunglückten als Beifahrer. Sie machen 19,4% der mit einer Milzruptur eingelieferten Kinder (31 Fälle) aus.

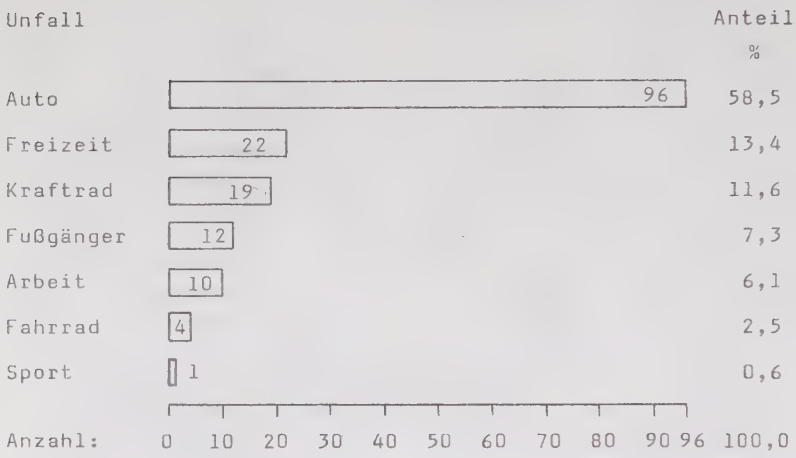


Fig. 5: Unfallursachen (n = 164)

Unter der Rubrik Krafträder sind 14 Motorrad- und 5 Mopedbzw. Mofaunfälle zusammengefaßt einschließlich Mitfahrern. In der Häufigkeitsskala der Verkehrsunfälle folgen die Fußgänger mit 12 Fällen, von denen 8 überfahren, die übrigen vier angefahren worden waren. Unter den Überfahrenen befinden sich sieben Kinder unter 16 Jahren, die auch die drei Verstorbenen ausmachen. 75% der Fahrradunfälle geschahen im Kindesalter (3 Fälle), wobei hier die Rollerunfälle mitberücksichtigt sind.
Die 22 Freizeitunfälle beinhalten vier Stürze auf den Boden (3 Kinder), acht Abstürze aus großer Höhe (über 2m), davon sind vier Kinder. Ferner zählen hierzu vier Schlägereien, zwei Schußverletzungen und ein Messerstich.
Die Arbeitsunfälle sind mit 10 Fällen (6,1%) vertreten.
Die Milzverletzungen wurden in 160 Fällen (97,6%) durch

stumpfe Bauchtraumen verursacht. Nur vier Patienten zeigten penetrierende Verletzungen (2x Schüsse, 1x Messerstich, 1x Lenkerverletzung)

3.6.1 VERLETZTE bei VERKEHRSUNFÄLLEN / Jahr

Während die Einlieferungen nach Arbeits- und Freizeitunfällen sich zwischen null und drei Fällen/Jahr bewegen, ist bei den Verkehrsunfällen seit ihrem Tiefststand im Jahre 1969 mit einem Verunglückten, eine rasche Zunahme zu verzeichnen mit dem Maximum im Jahre 1976 mit 16 Verunglückten. Von 1966 bis einschließlich 1970 wurden im Durchschnitt 3,2 Patienten/Jahr mit einer traumatischen Milzruptur in unsere Klinik eingeliefert. Von 1971 bis einschließlich 1981 waren es im Durchschnitt 10,5 Patienten. Es ist ein kontinuierlicher Anstieg um fast das Vierfache festzustellen:

1966 - 1970 : $\bar{x}$ = 3,2 Pat./Jahr
1971 - 1975 : $\bar{x}$ = 9,2 Pat,/Jahr
1976 - 1980 : $\bar{x}$ = 11,8 Pat./Jahr

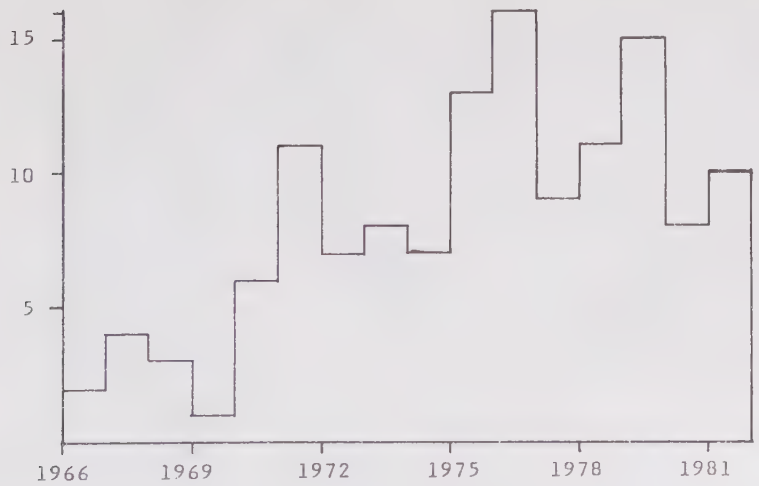


Fig. 6: Jährliche Verteilung der Verkehrsverletzten (n=131)

3.7 : DIAGNOSTIK

Zur Diagnose der traumatischen Milzruptur wurden von 1966 bis 1981 folgende Diagnoseverfahren angewandt:

a) Symptome und Blutwerte

b) Laparotomie

c) Peritoneallavage

d) Sonographie

e) Röntgen

f) Szintigraphie

Hauptsächlich wurden bei nicht ganz eindeutigen klinischen Symptomen die Laparotomie und später die Peritoneallavage angwandt (Fig. 7):

Fig. 7: Anzahl der jährlich angewandten Laparotomien (klares Feld) und Peritoneallavagen (schraffiertes Feld)

Von 1966 bis 1972/73 war die Laparotomie die beliebteste Methode, eine Milzruptur sicher zu diagnostizieren, nach-

dem klinische Symptome eine solche Verletzung nicht sicher zeigten noch ausschlossen. Ab 1971, als neun Milzrupturen mit Hilfe der Laparotomie diagnostiziert wurden, nahm ihre Anwendung langsam ab. 1972 wurde sie von der Peritoneallavage abgelöst, die schnell an Beliebtheit gewann (Verhältnis Peritoneallavage : Laparotomie 1975 = 7 : 3). Von der ersten Lavage wurde schon 1968 berichtet. Sie geriet danach bis 1973 in Vergessenheit, wonach ihre Anwendung rapide anstieg.
1979 wurde die erste Sonographie zur Diagnose der traumatischen Milzruptur angewandt. Im letzten Jahr unseres Untersuchungszeitraumes (1981) wurden schon drei traumatische Milzrupturen auf diese Weise diagnostiziert, neunmal aber wurde die Peritoneallavage durchgeführt in dem Jahr.
Röntgenuntersuchungen des Thorax gehören in unserer Klinik zur Routinemaßnahme bei Unfallopfern, um Brustkorbverletzungen auszuschließen.

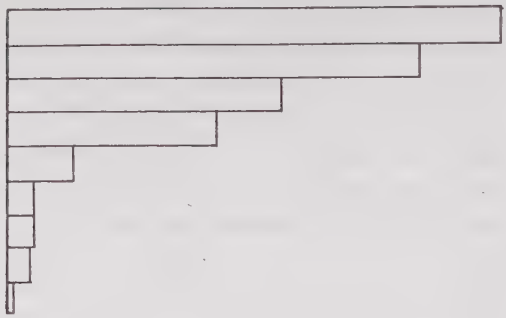
3.7.1 KLINISCHE SYMPTOME

Als Symptome, die auf einen hämorrhagischen Schock hindeuten, wurden in unserem Krankengut folgende gefunden (Fig.8)

- Kreislaufzentralisation
- Hämoglobinabfall (unter 12,0g%)
- Hämatokritabfall (unter 40,0vol%)
- Blutdruckabfall (RR systol. präop. unter 100mmHg)
- Pulsanstieg (über Schläge/min.)
- Blässe
- Kaltschweiß
- Schwindel
- Benommenheit
- Übelkeit
- Erbrechen

Diese Symptome traten entweder einzeln (Fall 13, Fall 21) oder kombiniert auf.

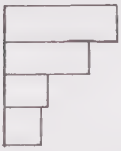
In den drei folgenden Figuren sind die einzelnen Symptome in ihrer Häufigkeitsrate angegeben:



Code	Anzahl n	%
1	92	56,1
2	77	47,0
3	51	31,1
4	39	23,8
5	12	7,3
6	5	3,0
7	5	3,0
8	4	2,4
9	1	0,6

Fig. 8: Schocksymptome
(Code: 1 = Pulsanstieg; 2 = Zentralisation, 3=Blutdruckabfall; 4 = Blässe; 5 = Benommenheit; 6 = Erbrechen; 7 = Übelkeit; 8 = Schwindel; 9 = Kaltschweiß)

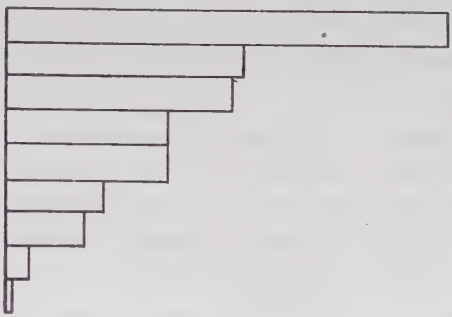
Drei der Patienten wiesen einen Schmerz der linken Schulter auf.
Die Brustsymptome, die an eine indirekte Milzverletzung denken lassen, beinhalten in unserem Krankengut (Fig. 9):



Code	Anzahl n	%
10	21	12,8
11	16	9,8
12	8	4,9
13	7	4,3

Fig. 9: Brustsymptome
(Code: 10 = Dyspnoe; 11 = Brustschmerz; 12 = Thoraxdruckschmerz; 13 = Prellmarke Rippenbogen links)

Die Bauchsymptome, die auf eine intraabdominelle Blutung hindeuten umfassen in unserem Krankengut (Fig. 10):



Code	Anzahl n	Anzahl %
14	77	47,0
15	44	26,8
16	42	25,6
17	30	18,3
18	30	18,3
19	18	11,0
20	14	8,5
21	4	2,4
22	1	0,6

Fig 10: Bauchsymptome

((Code: 14 = Abwehrspannung des Abdomens; 15 = Druckschmerz linker Oberbauch; 16 = Bauchschmerz (diffus); 17 = Druckschmerz des Abdomens; 18 = Darmtöne erniedrigt/gestört; 19 = Zunahme des Bauchumfanges; 20 = Oberbauchschmerz links; 21 = Abdomen weich (nicht schwere Blutung); Prellmarke Flanke links))

Nach unseren Ergebnissen weisen über die Hälfte der Patienten mit einer traumatischen Milzruptur (56,1%) als Kardinalsymptom Pulsanstieg auf. 47% unserer Patienten hatten eine gespannte Bauchdecke oder zeigten eine Kreislaufzentralisation. Als nächstes in der Häufigkeitsskala folgt der Blutdruckanstieg mit 31,1%. Bei über 20% der Fälle fanden wir Druckschmerz des linken Oberbauches (26,8%), diffuse Bauchschmerzen (25,6%) und Blässe (23,8%).
Schock- und Bauchsymptome sind somit die am meisten anzutreffenden Symptome bei traumatischer Milzruptur.
Nur drei Unfallopfer klagten über einen Schmerz in der linken Schulter,von denen einer (Fall 96) keine Begleitverletzungen aufwies.Ein Schultertrauma lag bei keinem vor.

Ein Bauchsymptom oder mehrere traten bei 111 (67,7%) unserer Patienten auf. Isolierte Bauchsymptome, das heißt, wo keine anderen Zeichen einer Bauchverletzung oder einer intraabdominellen Blutung klinisch beobachtet werden konnten, sahen wir bei 38 Patienten (23,2%). Hier bilden die Abwehrspannung (31,6%), Druckschmerz im linken Oberbauch (21,1%), Zunahme des Bauchumfangs (15,8%) und Druckschmerz des ganzen Abdomens (23,7%) die Spitze.

Zwei Bauchsymptome wiesen 33 Patienten (29,7%) auf, 29 Patienten zeigten drei Bauchsymptome, das 26,1% entspricht und nur 8 Patienten (7,2%) hatten vier Bauchsymptome. Fünf gleichzeitig auftretende Bauchsymptome kamen bei nur 2 der 111 Patienten (1,8%) vor und nur einer (0,9%) hatte sechs Bauchsymptome.

Codes zu Tabellen 24, 25, 26, 27 und 28:

7 = Oberbauchschmerz links
8 = Diffuse Bauchschmerzen
10 = Abwehrspannung
11 = Bauchumfangzunahme
12 = Peristaltikstörungen
13 = Druckschmerz des Abdomens
14 = Prellmarke des Abdomens
15 = Druckschmerz des Oberbauches links

Code	Fälle		Lebende		Verstorbene	
	n	%	n	%	n	%
10	12	7,3	9	75,0	3	25,0
15	8	4,9	7	87,5	1	12,5
13	9	5,5	6	66,7	3	33,3
11	6	3,7	4	66,7	2	33,3
7	1	0,6	1	100,0	0	0,0
8	1	0,6	-	0,0	1	100,0
Total	38	23,2	28	73,7	10	26,3

Tab. 24: Bauchsymptome (isoliert vorkommend)

Code	Fälle		Lebende		Verstorbene	
	n	%	n	%	n	%
7;13	1	0,6	0	0,0	1	100,0
7;10	2	1,2	1	50,0	1	50,0
7;15	1	0,6	0	0,0	1	100,0
8;10	1	0,6	1	100,0	0	0,0
8;12	1	0,6	1	100,0	0	0,0
8;13	1	0,6	1	100,0	0	0,0
8;15	1	0,6	0	0,0	1	100,0
10;11	2	1,2	2	100,0	0	0,0
10;12	1	0,6	1	100,0	0	0,0
10;13	8	4,9	6	75,0	2	25,0
10;14	1	0,6	1	100,0	0	0,0
10;15	11	6,7	9	81,8	2	18,2
11;13	1	0,6	1	100,0	0	0,0
12;15	1	0,6	0	0,0	1	100,0
Total	33	20,1	24	72,7	9	27,3

Tab. 25: Kombinationen von zwei Bauchsymptomen bei Milzverletzungen

In dieser Gruppe mit zwei gleichzeitig auftretenden Bauchsymptomen war die Abwehrspannung (Code = 10) in 7 der 14 Kombinationen (50%) vertreten, gefolgt von diffusen Bauchschmerzen (Code = 8), Abdomendruckschmerz (Code = 13), Druckschmerz des linken Oberbauches (Code = 15) mit je viermal (28,6%), Oberbauchschmerzen links (Code = 7) und Peristaltikstörungen (Code = 12) je dreimal (21,4%). Den Abschluß bilden Zunahme des Bauchumfanges (Code = 11) mit zwei Fällen (14,3%) und Prellmarken im Abdomen (Code = 14) in einem Fall (7,1%).

Code	Fälle		Lebende		Verstorbene	
	n	%	n	%	n	%
7; 8;10	1	0,6	1	100,0	0	0,0
7; 8;15	1	0,6	0	0,0	1	100,0
7;10;15	2	1,2	2	100,0	0	0,0
8;10;15	3	1,8	3	100,0	0	0,0
8;13;15	1	0,6	1	100,0	0	0,0
8;10;12	16	9,6	10	62,5	6	37,5
10;11;15	2	1,2	1	50,0	1	50,0
10;13;15	2	1,2	2	100,0	0	0,0
11;13;15	1	0,6	1	100,0	0	0,0
Total	29	17,7	21	72,4	8	27,6

Tab. 26: Kombinationen von drei Bauchsymptomen bei Milzverletzungen

In dieser Gruppe mit drei kombinierten Bauchsymptomen führt der Druckschmerz des Oberbauches links (Code = 15) mit sieben Anteilen (77,8%). Die absteigende Reihenfolge lautet weiter: Abwehrspannung (Code = 10) bei 66,7%, diffuse Bauchschmerzen (Code = 8) bei 55,6%, Oberbauchschmerz links (Code = 7) und Abdomendruckschmerz (Code = 13) je bei 33,3%. 22,2% der Patienten mit drei Bauchsymptomen zeigten eine Zunahme des Bauchumfanges (Code = 11) und 11,1% eine Peristaltikstörung (Code = 12).

Code	Fälle		Lebende		Verstorbene	
	n	%	n	%	n	%
7; 8;10;12	1	0,6	1	100,0	0	0,0
8;10;11;12	2	1,2	1	50,0	1	50,0
8;10;12;13	2	1,2	2	100,0	0	0,0
8;10;12;15	3	1,8	3	100,0	0	0,0
Total	8	4,9	7	87,5	1	12,5

Tab. 27: Kombinationen von vier Bauchsymptomen bei Milzverletzungen

Tab. 27 zeigt die Viererkombinationen. Hier ragt kein Symptom mehr anteilmäßig deutlich hervor. Diffuse Bauchschmerzen (Code = 8), Abwehrspannung der Bauchdecken (Code = 10) und Peristaltikstörungen (Code = 12) sind in jeder Zusammenstellung vertreten. Je in einer Kombination wurden die übrigen vier Symptome gefunden, und zwar der Oberbauchschmerz links (Code = 7), Zunahme des Bauchumfanges (Code = 11), der Abdomendruckschmerz (Code = 15) und Druckschmerz des linken Oberbauches (Code = 15).

Code	Fälle		Lebende		Verstorbene	
	n	%	n	%	n	%
7; 8;11;13;15	1	0,6	1	100,0	0	0,0
8;10;11;13;15	1	0,6	1	100,0	0	0,0
Total	2	1,2	2	100,0	0	0,0

Tab. 28: Kombinationen von fünf Bauchsymptomen bei Milzverletzungen

Bei diesen fünf gleichzeitig auftretenden Bauchsymptomen ist keines schwerpunktmäßig vertreten. Hier sind diffuse Bauchschmerzen (Code = 8), Zunahme des Bauchumfanges (Code = 11), Abdomendruckschmerz (Code = 13) und Druckschmerz des linken Oberbauches (Code = 15) in beiden Kombinationen vertreten.

Die meisten Bauchsymptome, nämlich 6, zeigte nur ein Patient, der überlebte. Sie setzten sich zusammen aus einem Oberbauchschmerz links (Code = 7), diffusen Bauchschmerzen (Code = 8), Abwehrspannung der Bauchdecke (Code = 10), Zunahme des Bauchumfanges (Code = 11), Peristaltikstörungen des Darmes (Code = 12) und Abdomendruckschmerz (Code = 13).

Die Bauchdeckenspannung ist also das herausragende Symptom (30x) bei einer intraabdominellen Blutung, dicht gefolgt vom Oberbauchdruckschmerz (22x).

25 Patienten zeigten ein akutes Abdomen (diffuse Bauch-

schmerzen, Bauchdeckenspannung, Peristaltikstörungen). Davon traten 15 isoliert auf, bei fünf Überlebenden und sechs Verstorbenen. Zehn waren mit anderen Symptomen kombiniert, bei neun Überlebenden und einem Verstorbenen.

3.7.1.1 KLINISCHE SYMPTOME bei ZWEIZEITIGER MILZRUPTUR

Bei den zweizeitigen Milzrupturen unseres Krankengutes fanden wir folgende klinische Symptome:

- Pulsanstieg	8x
- Diffuse Bauchschmerzen	7x
- Abdomendruckschmerz	5x
- Zentralisation	5x
- Blässe	5x
- Blutdruckabfall	4x
- Übelkeit	2x
- Druckschmerz des linken Oberbauches	2x
- Oberbauchschmerz links	1x
- Peristaltikstörung	1x
- Erbrechen	1x
- Schulterschmerz links	1x
- Brustschmerz	1x

Subjektiv fühlten sich die meisten Patienten dieser Gruppe (50%) seit dem Unfall nicht gesund und klagten über diffuse Bauchschmerzen und zeigten bei Druck auf das Abdomen eine Schmerzreaktion.

3.7.2 LABORWERTE

3.7.2.1 BLUTWERTE (PRÄOPERATIV)

3.7.2.1.1 HÄMOGLOBINWERT

Der präoperative Hämoglobinwert lag bei 104 Patienten vor. Sie teilen sich auf auf 80 Männer und 24 Frauen. Da die beiden Geschlechter unterschiedliche Normwerte haben (Männer: 14,0 - 18,0g%; Frauen: 12,0 - 16,0g%), wurden sie getrennt bewertet (Fig. 11; Fig. 11a).

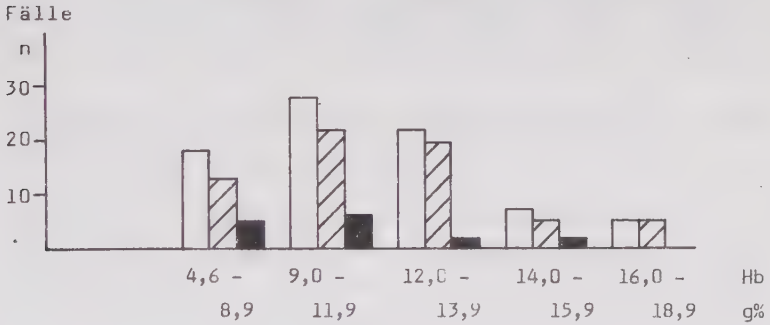


Fig. 11: Präoperativer Hämoglobinwert bei Männern (n = 80)
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

Von den 80 Männern haben 65 den Unfall überlebt. Ihre Hb-Werte rangierten zwischen 5,9 und 16,7 g% mit einem arithmetischen Mittelwert von 11,2 g%.
Die verstorbenen Männer hatten präoperativ einen durchschnittlichen Hb-Wert von nur 10,3 g%, bei einem Minimalwert von 6,2 g% und einem Maximum von 15,5 g%. Von diesen Verstorbenen wiesen 13 (86,6%) einen erniedrigten Hb auf, deren Großteil (= 11 Fälle) sich zwischen 4,6 und 11,9g% bewegte.
Von der Gesamtzahl wiesen 68 Männer (= 85%) einen zu niedrigen Hämoglobinwert auf. Die meisten (50 von 80 Fällen = 62,5%) dieser Hb-Werte bewegten sich zwischen 9,0 - 13,9 g%.

Der Anteil der Frauen, deren Hb-Wert vor der Operation unter der Norm lag, beträgt 95,8% (23 von 24 Frauen). Ihre Hämoglobinwerte lagen alle unter 12,0 g% (Fig. 11a).

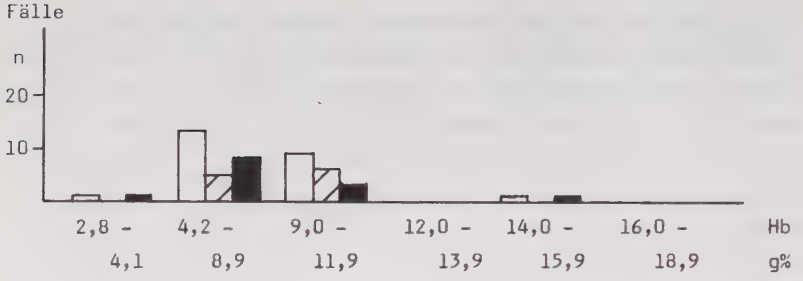


Fig.11a: Präoperativer Hämoglobinwert bei Frauen (n = 24)
(☐ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

Eine Patientin hatte den Minimalwert von nur 2,8 g%; sie erlag ihren Verletzungen. Der Maximalwert des Hämoglobingehaltes des Blutes der Frauen unseres Krankengutes liegt bei 14,7 g%. Die Überlebenden hatten durchschnittlich einen Hämoglobinwert von 8,7 g%; der der verstorbenen Frauen liegt etwas höher, und zwar um 9,0 g%.

3.7.2.1.2 HÄMATOKRIT

Der Hämatokrit gesunder Männer liegt zwischen 45,1 und 47,0 vol%, der von Frauen bei 40,1 bis 43,0 vol%. Die präoperativen HK-Werte bewegten sich bei 95 unserer Patienten zwischen 17,0 bis 49,0 vol% nach einem Unfall mit traumatischer Milzruptur. Die Werte verteilen sich auf 76 Männer und 19 Frauen (Fig. 12; Fig. 12a):

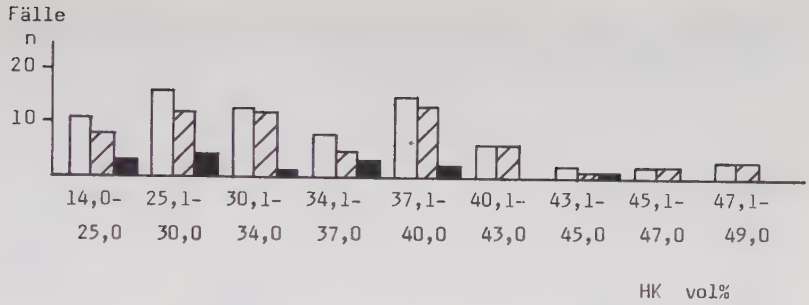


Fig. 12: Präoperativer Hämatokrit bei Männern (n = 76)
(☐ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

67 der 71 Männer (93,4%) hatten präoperativ einen zu niedrigen Hämatokrit
Im Gegensatz zu den Männern, bei denen die Überlebenden einen höheren mittleren Hämatokritwert aufwiesen (HK=37,2 vol%) als die Verstorbenen (HK O 31,9 vol%), war das Verhältnis bei den Frauen umgekehrt (HK-Lebende: $\bar{x}$ = 27,1 vol%; HK-Verstorbene: $\bar{x}$ = 24,4 vol%).
82,9% der männlichen HK-Werte betrugen 14,0 bis 40,0 vol%.

Bei den Frauen lagen 68,4% der HK-Werte zwischen 14,0 bis 34,0 vol%. Unter dem unteren Normwert von 40,1 vol% lagen die HK-Werte aller Frauen (100%) (fig. 12a).

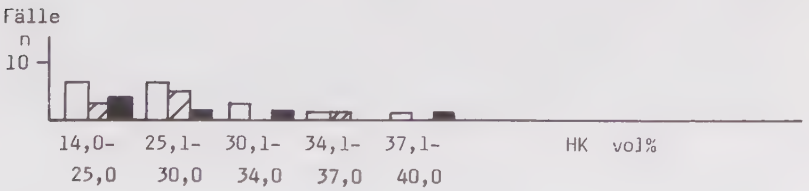


Fig. 12a: Präoperativer Hämatokrit bei Frauen (n = 19)
(☐ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.7.2.1.3 LEUKOZYTEN

Präoperativ waren die Leukozytenwerte bei 33 unserer Patienten gemessen worden (Fig. 13).

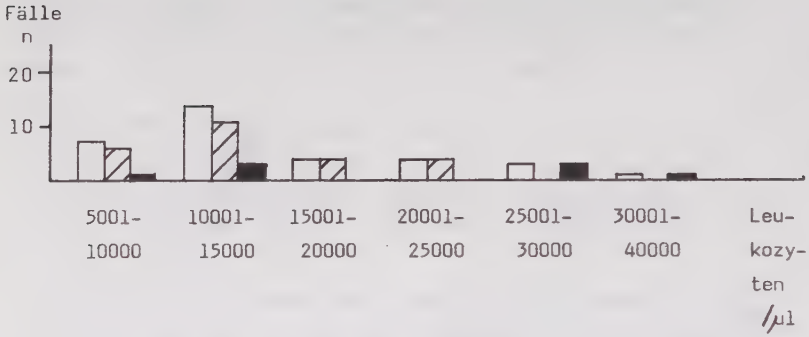


Fig. 13: Präoperative Leukozytenwerte (n = 33)
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

Nur 7 von diesen 33 Patienten hatten präoperativ Leukozytenwerte, die im Normbereich von 5000 - 10000 Leuk/µl Blut lagen. Bei den restlichen 26 (78,8%) Verletzten hatte sich schon präoperativ eine Leukozytose eingestellt, die bei 14 Unfallopfern mit Werten zwischen 10001 - 15000 Leukos/µl Blut knapp über der oberen Grenze lag. Den Maximalwert von 39300 Leukos/µl fanden wir bei einer Frau (Fall 114), die später ihren Verletzungen erlag. Ein Mann, der aber auch verstarb, zeigte den Minimalwert unseres Krankengutes von 6300 Leukos/µl.
Durchschnittlich betrug der Leukozytenwert unserer Patienten 10815 Leukozyten/µl Blut.

3.7.2.1.4 THROMBOZYTEN

Die 20 präoperativ gemessenen Thrombozytenmengen rangieren zwischen 37.000 und 1.000.000 Thrombozyten/µl Blut (Fig 14).

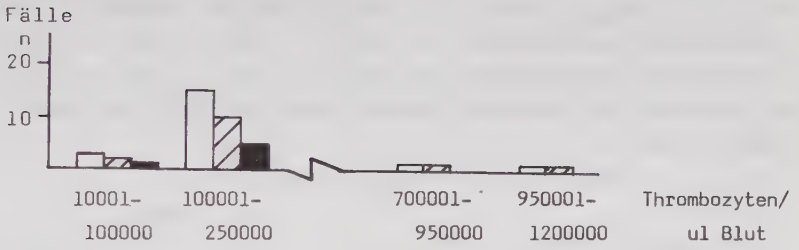


Fig. 14: Präoperative Thrombozytenwerte (n = 20)
(= Gesamtzahl; = Lebende; = Verstorbene)

Von diesen 20 Patienten überlebten 6 (30,0%) den Unfall nicht. Im Durchschnitt war präoperativ eine Thrombozytopenie mit 214.250 Thrombozyten/µl Blut zu beobachten; sie lag bei 18 Patienten (90%) vor. Die beiden übrigen Patienten litten an einer Thrombozytose mit 788.000 (Fall 84) oder 1.000.000 Thrombozyten/µl Blut (Fall 82).

3.7.2.2 BLUTWERTE (POSTOPERATIV)

Um eine mögliche Tendenz zu erkennen, wurden die Hb-, HK-, Leukozyten- und Thrombozytenwerte der Patienten von vier verschiedenen postoperativen Tagen, dem 1., 5., 10. und 15. Tag, ausgewertet.

Tab. 30 zeigt die Anzahl der Patienten und ihre Letalitätsrate, bei denen die postoperativen Hb-Werte gemessen wurden.

3.7.2.2.1 HÄMOGLOBINWERTE

3.7.2.2.1.1 MÄNNER

Tabelle 30 zeigt deutlich, daß die postoperativen Hämoglobinwerte bei den Männern in den ersten zwei Wochen nach der Milzentfernung erniedrigt blieben. Die Durchschnittswerte der Überlebenden bewegen sich um 11,7 bis 12,1 g%, die der Verstorbenen zwischen 10,3 g% und 12,4 g%. Ein signifikanter Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen ist nicht festzustellen.

Tag	Fälle	Lebende		Verstorbene		Mittelwerte (g%) Lebende	Verstorbene
	n	n	%	n	%	$\bar{x}_{Hb}$	$\bar{x}_{Hb}$
1.	82	65	79,3	17	20,7	11,9	11,4
5.	63	52	82,5	11	17,5	11,7	10,3
10.	44	36	81,8	8	18,2	11,9	12,4
15.	22	20	90,9	2	9,1	12,1	11,7

Tab. 30: Mittlerer Hämoglobingehalt des Blutes bei Männern in den ersten zwei Wochen nach Milzentfernung

Die Figuren 15 a-d zeigen die anteilmäßige Aufteilung der postoperativen Hämoglobinwerte der Männer in die einzelnen Bereiche.
Während am ersten postoperativen Tag 86,6% (n=71) der gemessenen Werte unter der Norm lagen, wobei über die Hälfte (51,2%) sich sogar unter 12,0 g% bewegten, waren am fünften Tag sogar 95,2% der 63 Messwete unnormal tief. Davon lagen 57,1% (n=34) unter 12,0 g%. Bei 44 Patienten waren die Hb-Werte des 10. Tages dokumentiert. Es lagen noch 86,4% unter der Norm , von denen 40,9% einen Hb von weniger als 12,0 g% aufwiesen. Am 15. Tag ist die Gesamtzahl der vorhandenen Werte sehr klein. Es stehen uns hier nur die Werte von 22 Patienten zur Verfügung. Auch nach zwei Wochen lagen 90,9%

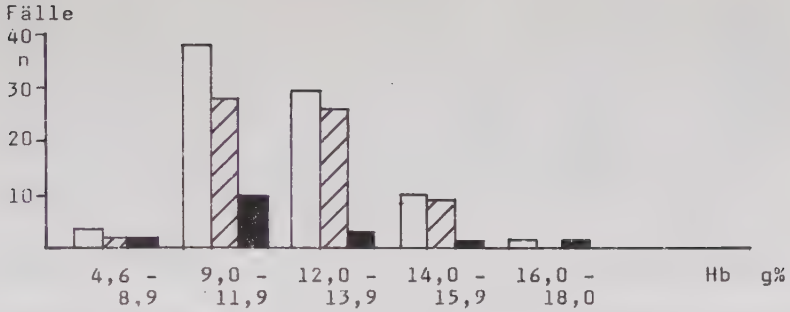


Fig.15a: Postoperative Hämoglobinwerte bei Männern (n = 82) am 1. Tag nach der Splenektomie

(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

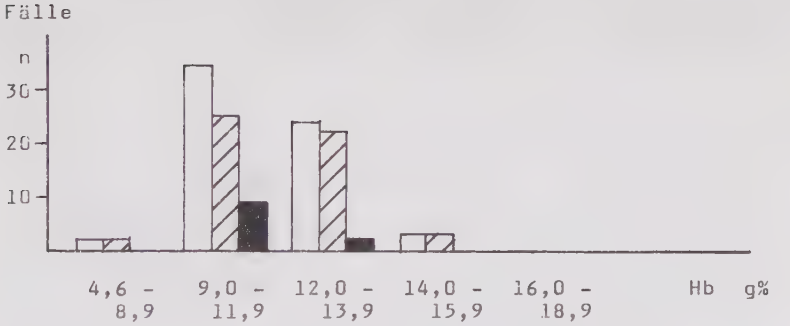


Fig.15b: Postoperative Hämoglobinwerte bei Männern (n = 63) am 5. Tag nach der Splenektomie

(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

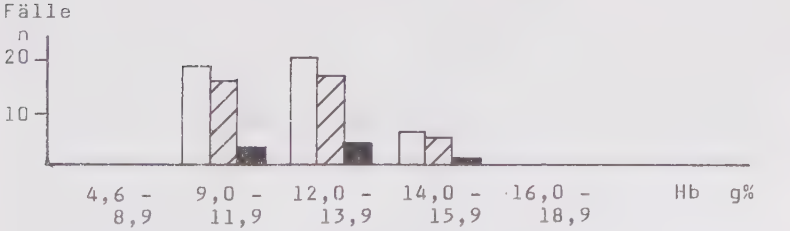


Fig.15c: Postoperative Hämoglobinwerte bei Männern (n = 44) am 10. Tag nach der Splenektomie

(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

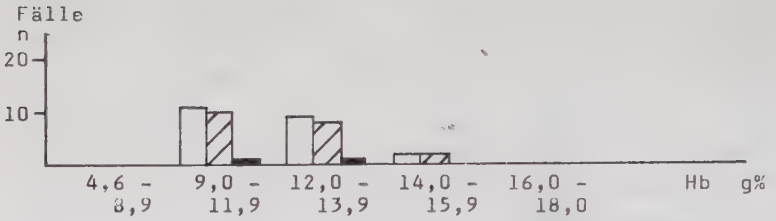


Fig.15d: Postoperative Hämoglobinwerte bei Männern (n= 22) am 15. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

unter der Norm, genau 50,0% unter 12,0 g%.
Einen normalen Hämoglobingehalt von 14,0 bis 15,9 g% hatten nur zwei Überlebende.

3.7.2.2.1.2 FRAUEN

Die mittleren Hämoglobingehalte des Blutes der Frauen unseres Krankengutes entsprechen in etwa denen der Männer und sind somit näher am Normbereich . Die Hb-Werte der Überlebenden bewegen sich mit Werten um 11,7 bis 11,8 g%. Die durchschnittlichen Hb-Werte der verstorbenen Frauen liegen am 1. und 5. Tag nach der Milzentfernung mit Werten von 12,0 g% und 13,3 g% sogar in der Norm, sinken aber später auf Werte,die unter den Mittelwerten der Überlebenden liegen, nämlich 10,5 g% am 10. und 10,7 am 15. Tag (Tab. 31).

Die Hämoglobinwerte der Frauen liegen also nach der Operation näher an der Norm als die der Männer. Am 1. postoperativen Tag lagen die Hb-Werte von 31,8% (n = 7) von 22 Patientinnen in der Norm, 68,2% (n = 15) hatten Werte, die zwischen 9,0 g% und 11,9 g% rangierten. Unter 9,0 g% fiel keiner der Hämoglobinwerte ab, auch in den nächsten Tagen nicht, das einen weiteren Unterschied zu den Männern darstellt, von denen sechs geringere Werte aufwiesen. Die gleiche Anzahl an Meßwerten stand am 5. Tag zur Verfügung. Wie-

Tag	Fälle	Lebende		Verstorbene		Mittelwerte (g%) Lebende	Verstorbene
	n	n	%	n	%	$\bar{x}_{Hb}$	$\bar{x}_{Hb}$
1.	22	15	68,2	7	31,8	11,8	12,0
5.	22	14	63,6	8	36,4	11,7	13,3
10.	18	13	72,2	5	27,8	11,5	10,5
15.	8	6	75,0	2	25,0	11,6	10,7

Tab. 31: Mittlerer Hämoglobingehalt des Blutes bei Frauen in den ersten zwei Wochen nach Milzentfernung

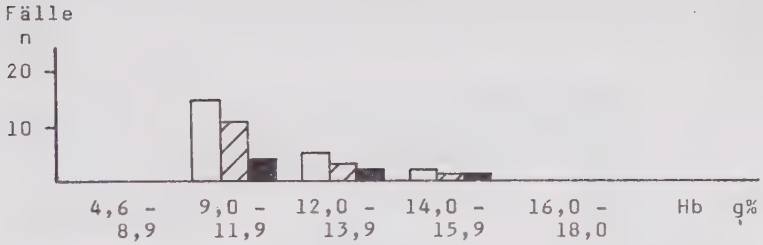


Fig.16a: Postoperative Hämoglobinwerte bei Frauen (n = 22) am 1. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

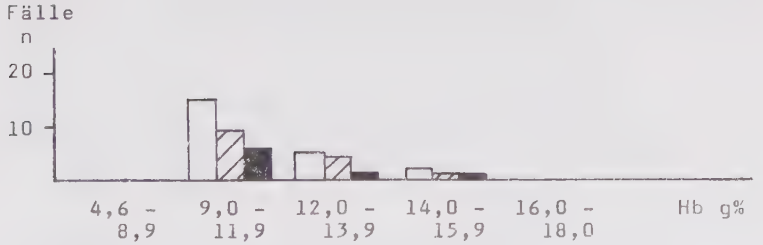


Fig.16b: Postoperative Hämoglobinwerte bei Frauen (n = 22) am 5. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

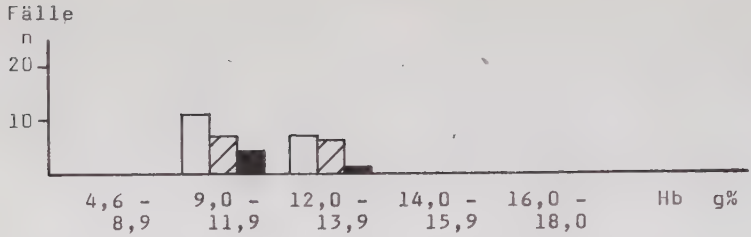


Fig.16c: Postoperative Hämoglobinwerte bei Frauen (n = 18) am 10. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

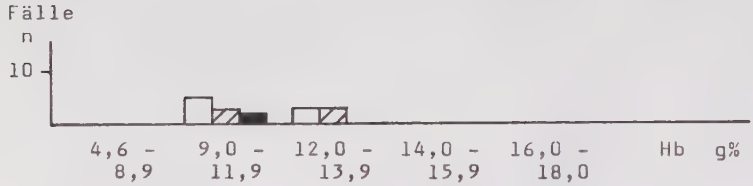


Fig.16d: Postoperative Hämoglobinwerte bei Frauen (n = 8) am 15. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

derum der gleiche Prozentsatz, nämlich 31,8%, der Patientinnen zeigte regelrechte Hb-Werte. Bei den erniedrigten Hb-Werten besteht der Unterschied zur Gruppe des 1. Tages darin, daß 6 der 15 Patientinnen verstarben, am 1. Tag waren es nur 4 von 15. Nach 10 Tagen wurde nur bei 8 Patientinnen der Hb-Wert bestimmt, von denen 38,9% in der Norm lagen, 61,1% darunter. Am 15. Tag hatten von 8 Patientinnen drei (37,5%) normale Hb-Werte aufzuweisen, fünf (62,5%) zeigten noch erniedrigte.

Auch bei den weiblichen Patienten ist also keine nennenswerte Besserung des Hämoglobingehaltes festzustellen.

3.7.2.2.2 HÄMATOKRIT

3.7.2.2.2.1 MÄNNER

Die Mittelwerte der HK-Werte für die Männer erreichen wie die Hämoglobinwerte in den ersten zwei Wochen nach der Milzentfernung nicht den Normalwert. Sie bewegen sich bei den Überlebenden zwischen 34,7 und 38,0 vol%, bei den Verstorbenen zwischen 30,4 und 36,8 vol%. Es ist jedoch eine steigende Tendenz festzustellen, die bei den Überlebenden ca. 3 vol%, bei den Verstorbenen ca. 2,5 vol% ausmacht. Die Steigerung ist bei den Verstorbenen also weniger stark ausgeprägt, weswegen sie ständig geringere Werte als die Überlebenden aufweisen. Der Unterschied ist jedoch verschwindend gering (Tab. 32).

Tag	Fälle	Lebende		Verstorbene		Mittelwerte (vol%) Lebende	Verstorbene
	n	n	%	n	%	$\bar{x}_{HK}$	$\bar{x}_{HK}$
1.	85	67	78,8	18	21,2	34,9	34,1
5.	61	50	82,0	11	18,0	34,7	30,4
10.	42	34	81,0	8	19,0	35,0	36,8
15.	22	20	90,9	2	9,1	38,0	35,3

Tab. 32: Mittlerer Hämatokrit des Blutes bei Männern in den ersten zwei Wochen nach Milzentfernung

Am 1. Tag lag der Hämatokrit bei 97,6% der Männer (n = 83) unter 45,1 vol%, und 45 Patienten (38,3%) wiesen 34,1 vol% auf. Am 5. Tag lagen die HK-Werte aller 61 Patienten unter der Norm, 38,1% unter 34,1 vol%. Am 15. Tag ist der Anteil von 95,5% der Patienten immer noch erniedrigt, von denen 31,8% gerade 34,0 vol% erreichen. Es ist also keine Besserung nach 15 Tagen festzustellen, obwohl die Mittelwerte einen, wenn auch nur sehr geringen, Anstieg des Hämatokrits anzeigen.

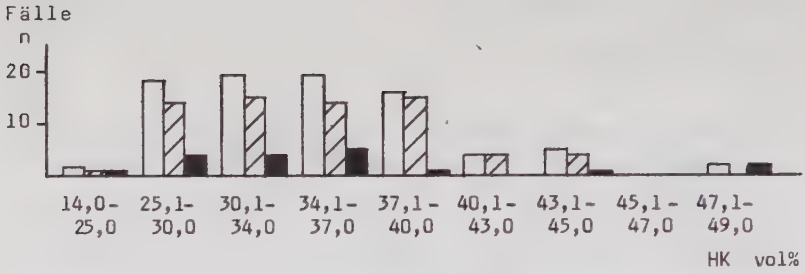


Fig.17a: Postoperativer Hämatokrit bei Männern (n = 85)
am 1. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

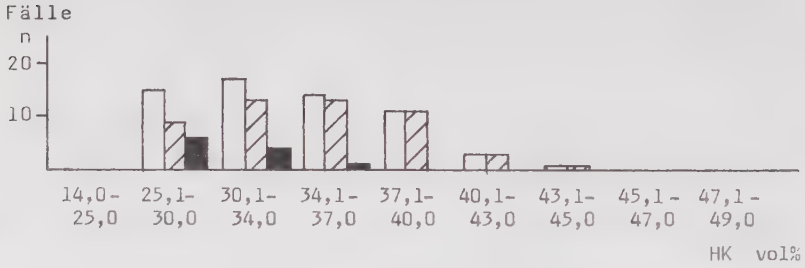


Fig.17b: Postoperativer Hämatokrit bei Männern (n = 61)
am 5. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

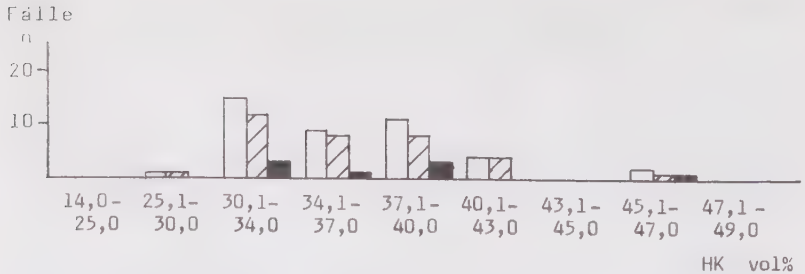


Fig.17c: Postoperativer Hämatokrit bei Männern (n = 42)
am 10. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

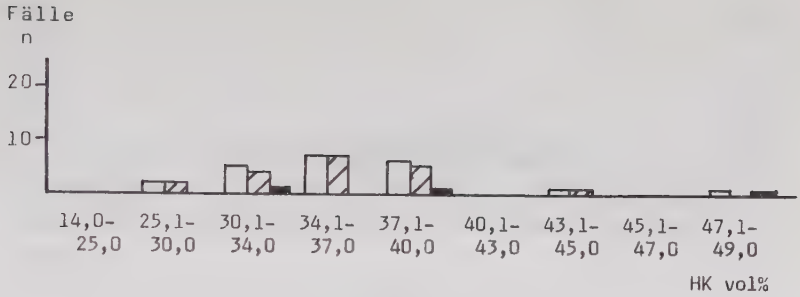


Fig.17d: Postoperativer Hämatokrit bei Männern (n = 22) am 15. Tag nach der Splenektomie
(▭ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.7.2.2.2.2 FRAUEN

Die mittleren Hämatokritwerte der überlebenden Frauen stiegen vom 1. bis zum 15. postoperativen Tag von 31,6 vol% auf 35,9 vol% an. Die der Verstorbenen sanken von 37,9 vol% auf 31,9 vol% am 10. Tag. Am 15. Tag betrug der durchschnittliche Hämatokrit 33,1 vol%. Alle Werte liegen also noch unter dem Normwert (Tab. 33).

Tag	Fälle	Lebende		Verstorbene		Mittelwerte (vol%) Lebende	Verstorbene
	n	n	%	n	%	$\bar{x}_{HK}$	$\bar{x}_{HK}$
1.	22	15	68,2	7	31,8	31,6	37,9
5.	22	14	63,6	8	36,4	35,4	34,9
10.	18	13	72,2	5	27,8	35,5	31,9
15.	8	6	75,0	2	25,0	35,9	33,1

Tab. 33: Mittlerer Hämatokrit des Blutes bei Frauen in den ersten zwei Wochen nach Milzentfernung

Von 22 Frauen zeigten am 1. Tag 19 (86,4%) HK-Werte unter 40,0 vol%, von denen 31,8% nur einen HK von 34,0 vol% aufwiesen. Am 5. Tag hatten 86,4% der Frauen Werte um 40,0 vol%,

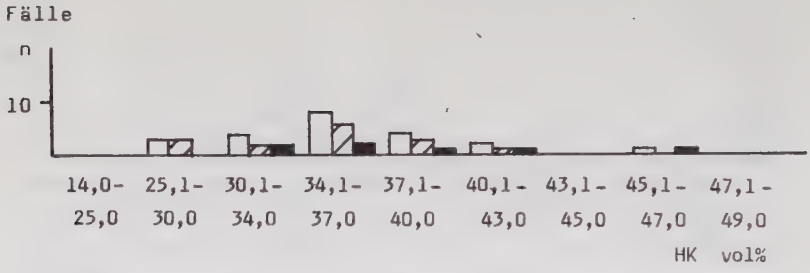


Fig.18a: Postoperativer Hämatokrit bei Frauen (n = 22)
am 1. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

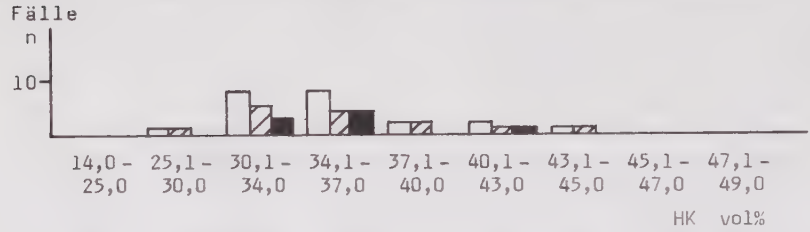


Fig.18b: Postoperativer Hämatokrit bei Frauen (n = 22)
am 5. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

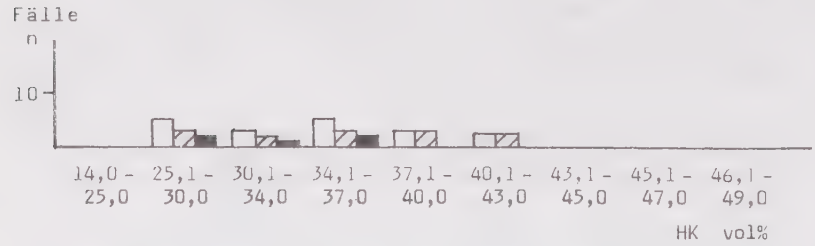


Fig.18c: Postoperativer Hämatokrit bei Frauen (n = 18)
am 10. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

und 40,9% bis 34,0 vol%. Bis zum 10. Tag blieb bei 88,9% der HK-Wert erniedrigt, von denen nur 44,4% knapp 34,0 vol% erreichten. Am 15. Tag kamen 18 Patienten zur Auswertung, 87,5% davon wiesen noch erniedrigte Werte, 50% stark erniedrigte Werte (unter 34,0 vol%) auf.

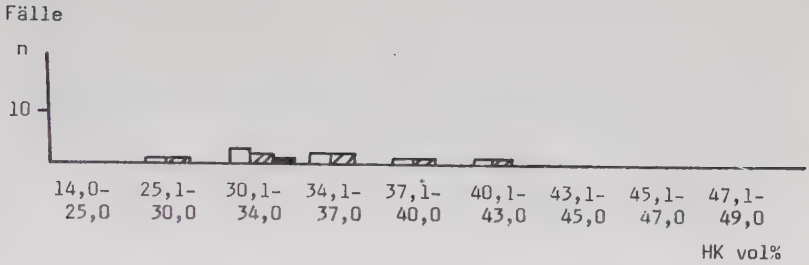


Fig.18d: Postoperativer Hämatokrit bei Frauen (n = 8) am 15. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.7.2.3 LEUKOZYTEN

Die Leukozytendurchschnittswerte weisen bis zum 15. postoperativen Tag bei unseren Patienten eine Leukozytose auf. Sie betragen bei den Überlebenden 13.043/µl bis 14.687/µl. Nach einem anfänglichen Ansteigen von 14.338 Leukos/µl auf 14.687 Leukos/µl bis zum 10. Tag, ist am 15. Tag der geringste Durchschnittswert bei den Überlebenden von 13.043/µl zu finden. Die Mittelwerte der Verstorbenen lassen ein spätes Ansteigen von 13.846/µl auf 21.000/µl erkennen (Tab. 33/1).

						Mittelwerte (Leu/µl)	
Tag	Fälle	Lebende		Verstorbene		Lebende	Verstorbene
	n	n	%	n	%	$\bar{x}_{Leu}$	$\bar{x}_{Leu}$
1.	63	50	79,4	13	20,6	14.338	13.846
5.	51	43	84,3	8	15,7	14.516	14.825
10.	49	41	83,7	8	16,3	14.687	16.275
15.	26	23	88,5	3	11,5	13.043	21.000

Tab. 33/1: Postoperative Leukozytenwerte bei Patienten beider Geschlechter nach Milzentfernung

Am 1. Tag nach der Operation hatten 79,4% (n = 50) von 63 Patienten Leukozytenwerte zwischen 10.001 und 20.000/µl Blut. Am 5. Tag waren es 68,6% von 51 Patienten, am 10. Tag 51,0% von 49 Patienten und am 15. Tag 50,0% von 26 Patienten. Die Tendenz ist also abnehmend.

In der Norm lagen am 1. Tag 14,3% der Patienten, am 5. Tag 17,6%, am 10. Tag 24,5% und am 15. Tag 30,8% (Fig. 19).

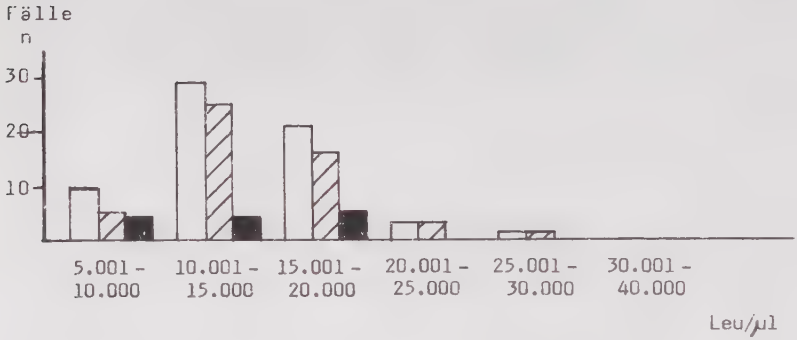


Fig.19a: Postoperative Leukozytenwerte (n = 63) am 1. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

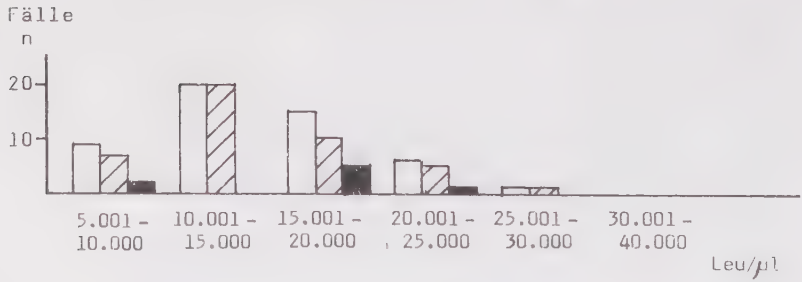


Fig.19b: Postoperative Leukozytenwerte (n = 51) am 5. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

Fig.19c: Postoperative Leukozytenwerte (n = 49) am 10. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

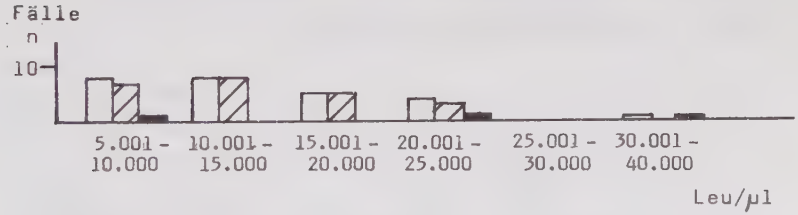


Fig.19d: Postoperative Leukozytenwerte (n = 26) am 15. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.7.2.4 THROMBOZYTEN

Beim Betrachten der mittleren Thrombozytenwerte in den ersten 15 Tagen nach der Operation ist die Entwicklung von der Thrombozytopenie zur Thrombozytose abzulesen. Bei den Lebenden sowie bei den Verstorbenen stiegen die mittleren Thrombozytenwerte ständig an, bei den Überlebenden von 186.627/µl auf 827.773/µl, bei den Verstorbenen von 108.412/µl auf 304.667/µl. Die Verstorbenen entwickelten die Thrombozytose wesentlich langsamer und in geringerem Maße als die Überlebenden (Tab. 34).

Mittelwerte (Thr/ul)

Tag	Fälle	Lebende		Verstorbene		Lebende	Verstorbene
	n	n	%	n	%	$\bar{x}_{Thr}$	$\bar{x}_{Thr}$
1.	68	51	75,0	17	25,0	186.627	108.412
5.	64	51	79,7	13	20,3	317.647	141.385
10.	55	45	81,8	10	18,2	664.378	236.200
15.	25	22	88,0	3	12,0	827.773	304.667

Tab. 34: Postoperative Thrombozytenwerte bei Patienten beider Geschlechter nach Milzentfernung

Während am 1. postoperativen Tag 83,8% der 68 Patienten bis 250.000 Thrombozyten/µl Blut aufwiesen und 13,2% in der Norm lagen, waren es am 5. Tag 51,6%, die erniedrigte Thrombozytenwerte hatten, und 26,6% mit Normwerten. Bis zum 10. postoperativen Tag entwickelten 78,2% eine Thrombozytose mit Werten über 400.000 Thrombozyten/µl Blut und nur noch 7,3% der 44 Patienten hatten eine normale Thrombozytenzahl. Bis zum 15. Tag stieg die Zahl der Patienten mit Thrombozytosen auf 88,0% an, während drei Patienten (12,0%) noch an einer Thrombozytopenie litten. Die geringste Thrombozytenzahl wurde mit 49.000 am 1. Tag gemessen, die größte mit 1.184.000 am 15. Tag (Fig. 20a-d).

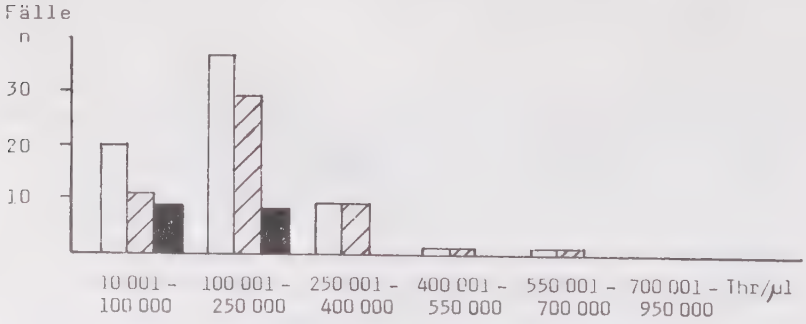


Fig.20a: Postoperative Thrombozytenwerte (n = 68) am 1. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

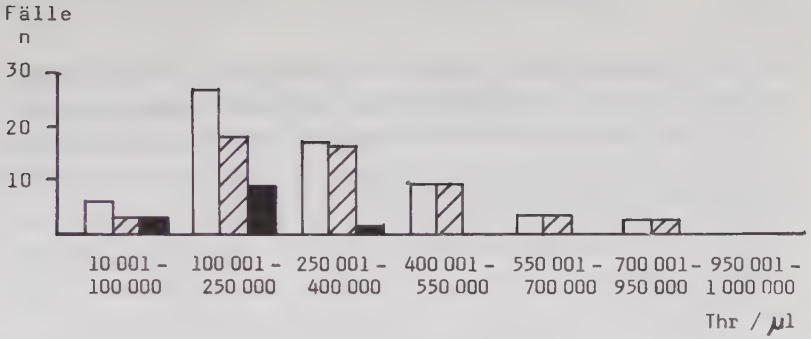


Fig.20b: Postoperative Thrombozytenwerte (n = 64) am 5. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

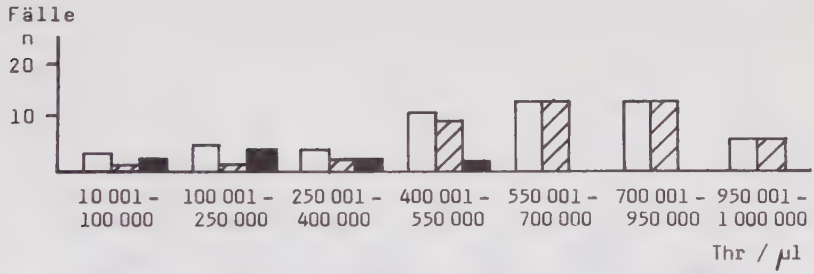


Fig.20c: Postoperative Thrombozytenwerte (n = 55) am 10. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

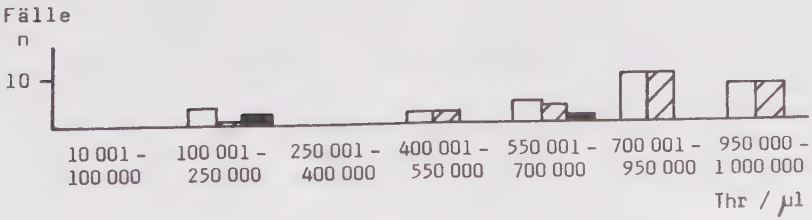


Fig.20d: Postoperative Thrombozytenwerte (n = 25) am 15. Tag nach der Splenektomie
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.7.3 PULS (PRÄOPERATIV)

Der präoperative Puls bewegte sich bei 110 Patienten zwischen 80 und 170 Schlägen/Minute. 75 (68,2%) der Patienten waren tachykard mit über 100 Schlägen/Minute. Zwei (1,8%) Herzen schlugen sogar über 140 mal in der Minute. In vier Fällen (3,6%) war der Puls nicht tastbar.

Von den 31 Verstorbenen wiesen über die Hälfte (51,6%) der Patienten einen Puls von 121 bis 140 Schlägen/Minute vor der Operation auf. Auch unter den Überlebenden ist die Mehrzahl der Patienten, nämlich 40 von 75 (53,3%), in den Gruppen von 110 bis 140 Herzschlägen/Minute zu finden (Fig. 21).

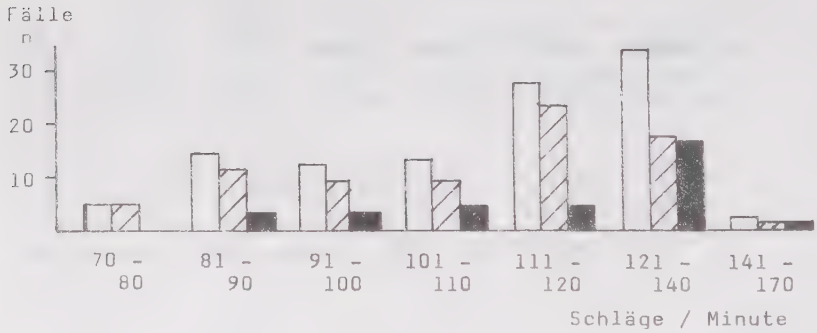


Fig.21: Präoperativer Puls nach traumatischer Milzruptur (n = 106)
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.7.3.1 BLUTDRUCK (SYSTOLISCH, PRÄOPERATIV)

Der präoperative systolische Blutdruck lag bei 53 von 121 Fällen (43,8%) unter 100 mm Hg. 31,4% der Patienten hatten einen normalen Blutdruck von Werten bis 120 mm Hg.

Bei den Überlebenden betrug der Blutdruck im Durchschnitt 109,76 mm Hg, während er bei den Verstorbenen mit 88,9 mm Hg erniedrigt war.

Bei vier Patienten (3,3%) war der Blutdruck so tief abgesunken, daß er nicht gemessen werden konnte (Fig. 22).

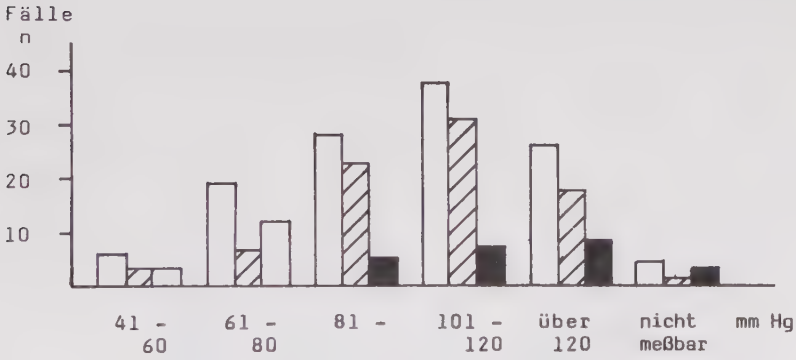


Fig.22: Präoperativer systolischer Blutdruck nach traumatischer Milzruptur (n = 121)
(▭ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.7.3.2 SCHOCKINDEX

Der Schockindex (Pulsfrequenz/systolischer Blutdruck) lag bei 16 von 115 Patienten (13,9%) mit Werten bis maximal 0,7 im Normbereich. Bei 26 Patienten (22,6%) zeigte er mit 0,8 bis 0,9 einen drohenden Schock an. 45 Patienten (39,1%) zeigten mit Werten von 1,0 bis 1,4 die Frühphase eines beginnenden Schocks an. Bei 28 Patienten (24,3%) lag mit Werten zwischen 1,5 bis 3,0 ein manifester Schock vor.

32 von den 41 Verstorbenen (78,0%) befanden sich in der Frühphase oder in einem manifesten Schock. Sechs von ihnen (14,6%) litten nach dem Schockindex an einem drohenden Schock (Fig. 23).

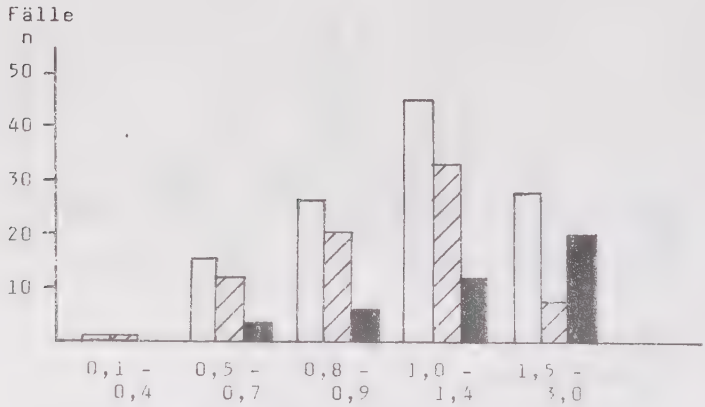


Fig.23: Schockindex nach traumatischer Milzruptur (n = 115)
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.8 BEGLEITVERLETZUNGEN

Von 164 traumatischen Milzrupturen, die in die Chirurgische Universitätsklinik in Tübingen zwischen Januar 1966 und Januar 1982 eingeliefert worden waren, sind nur elf (6,7%) isolierte Milzverletzungen gewesen, von denen einer verstarb (Überlebende: Fall Nr. 3, 15, 21, 26, 34, 64, 77, 79, 91, 100; Fall Nr. 110 verstarb) (Tab. 35).

Tab. 35: Begleitverletzungen bei 164 Milzrupturen (Code umseitig)

Verletzung Code Nr.	Überlebende n	Überlebende %	Verstorbene n	Verstorbene %
1.)	41	25,0	17	41,5
2.)	38	23,2	21	55,3
3.)	37	22,6	21	56,8
4.)	33	20,1	15	45,5
5.)	32	19,5	20	62,5
6.)	30	18,3	18	60,0
7.)	29	17,7	18	62,1
8.)	26	15,9	14	53,8
9.)	26	15,9	19	73,1
10.)	24	14,6	14	58,3
11.)	19	11,6	13	68,4
12.)	16	9,8	11	68,8
13.)	16	9,8	7	43,8
14.)	16	9,8	9	56,3
15.)	15	9,1	10	66,7
16.)	13	7,9	10	76,9
17.)	11	6,7	6	54,5
18.)	10	6,1	5	50,0
19.)	10	6,1	8	80,0
20.)	9	5,5	5	55,6
21.)	8	4,9	2	25,0
22.)	8	4,9	3	37,5
23.)	7	4,3	5	71,4
24.)	7	4,3	4	57,1
25.)	6	3,7	2	33,3
26.)	5	3,0	3	60,0
27.)	5	3,0	1	20,0
28.)	5	3,0	1	20,0
29.)	3	1,8	2	66,7
30.)	2	1,2	0	0,0
31.)	2	1,2	2	100,0
32.)	1	0,6	1	100,0

Code zu Tab. 35:

1 = Verletzung der Kopfweichteile
2 = Rippenfrakturen links
3 = Retroperitoneales Hämatom
4 = Commotio cerebri
5 = Leberruptur
6 = Extremitätenfrakturen (untere)
7 = Beckenfrakturen
8 = Hämothorax
9 = Schädelbrüche
10 = Extremitätenfrakturen (obere)
11 = Lungenkontusionen
12 = Rippenfrakturen rechts
13 = Schürfwunden
14 = Darmrupturen
15 = Contusio cerebri
16 = Pneumothorax
17 = Nierenrupturen
18 = Diaphragmarupturen
19 = Mesenterialverletzungen
20 = Pankreasrupturen
21 = Thoraxkontusionen (isolierte)
22 = Nierenkontusionen
23 = Hirnödem oder Hirnblutung
24 = Lungenrupturen
25 = Herzkontusionen
26 = Blasenrupturen
27 = Hämatopneumothorax
28 = Pankreaskontusionen
29 = Magenrupturen
30 = Deserosierung von Darm
31 = Darmkontusionen
32 = Verbrennungen II. bis III. Grades

Weichteilverletzungen des Kopfes (25,0%), Rippenfrakturen links (23,2%) und retroperitoneale Hämatome (22,6%) sind die drei häufigsten Begleitverletzungen der von uns untersuchten Patienten.

Betrachtet man die Begleitverletzungen in Form von zusammenhängenden Gruppen, so machen die Thoraxverletzungen (Rippenfrakturen links und rechts, einzeln und in Serie; isolierte Thoraxkontusionen, Lungenkontusionen, Lungenrupturen, Pneumothorax, Hämatothorax, Hämatopneumothorax) mit 94 Fällen (57,3%) den größten Teil aus. Die zweite Gruppe bilden Extremitätenfrakturen und Beckenfrakturen mit 83 Fällen (50,6%), gefolgt von 60 (36,6%) Verletzungen intraperitonealer Bauchorgane (Leberruptur, Magenruptur, Duodenalruptur, Dünndarm- und Dickdarmruptur, Deserosierung von Darm, Mesenteriumverletzungen, Perforationen abdomineller Organe durch Stiche und Schüsse, Darmkontusionen). Es schließen sich die Verletzungen retroperitonealer Organe mit 55 (33,5%) an. Dazu gehören das retroperitoneale Hämatom, die Pankreaskontusion und -ruptur, die Kontusion und Ruptur der linken und rechten Niere und der Nierenabriß. Die Schädel-Hirn-Traumen machen 26,2% (n = 43) aus. Hierzu zählen Weichteilverletzungen des Gesichtes und Kopfes inklusive Augen- und Ohrenverletzungen, Schädelbrüche des Gesichts- und Hirnschädels, die Commotio cerebri, die Contusio cerebri, das Hirnödem und die Hirnblutung. Wenn nur Gesichtsweichteile verletzt waren oder Schädelbrüche ohne Gehirnbeteiligung vorlagen, wurden sie zu den 36 (22,0%) Schädeltraumen gezählt.

Die Hirnverletzungen (Commotio cerebri, Contusio cerebri, Hirnödem und Hirnblutung) machen 24 Verletzungen (14,6%) aus.

Blasenverletzungen zeigten nur sieben Patienten (4,3%).

Wenn man die Verletzungen intra- und retroperitonealer Bauchorgane zusammenfaßt, bilden sie die absolute Mehrzahl von 115 Verletzungen (71,4%) (Tab. 36).

Verletzungsgruppe	Fälle	
	n	%
Thoraxverletzungen	94	57,3
Knochenbrüche	83	50,6
Bauchorgane (intraperitoneal)	60	36,6
Bauchorgane (retroperitoneal)	55	33,5
Schädel-Hirn-Traumen	43	26,2
Blasenverletzungen	7	4,3

Tab. 36: Begleitverletzungsgruppen bei der traumatischen Milzruptur

3.8.1 ANZAHL DER VERLETZTEN ORGANE

Tab. 37 zeigt den prozentualen Anteil der verletzten Organe an der Gesamtzahl der Milzrupturen im Zusammenhang mit der Sterblichkeitsrate.

Anzahl der Organe	Fälle		Lebende		Verstorbene	
	n	%	n	%	n	%
0	12	7,3	7	58,3	1	4,8
1	37	22,6	34	91,9	3	8,1
2	43	26,2	25	58,1	18	41,9
3	31	18,2	15	48,4	16	51,6
4	21	12,8	12	57,1	9	42,9
5	9	5,5	2	11,1	7	77,8
7	1	0,6	1	100,0	0	0,0
8	1	0,6	0	0,0	1	100,0
Insgesamt	164		108		56	

Tab. 37: Anzahl der zusätzlich verletzten Organe

Als Organe wurden hierzu folgende Körperteile gezählt: a) Kopf; b) Extremitäten; c) Rippen; d) Lungen; e) Diaphragma links; f) Leber; g) Pankreas; h) Nieren li. u. re.

i) Magen; j) Darm; k) Blase; l) Becken

Kontusionen wurden nicht berücksichtigt, sondern nur Rupturen und Frakturen, da die Kontusionen ohne große Folgeerscheinungen für den Patienten abheilen. Pneumo- und Hämatothorax blieben ebenfalls unberücksichtigt, da sie als Traumafolge bei Rippenfrakturen oder Lungenruptur anzusehen sind.

3.8.1.1 KOMBINATIONEN der BEGLEITVERLETZUNGEN

Die Kombinationen der Nebenverletzungen unseres Krankengutes sind in Tab. 38 zusammengefaßt.

Code zu Tab. 38:

1 = Kopfverletzungen
2 = Extremitätenfrakturen
3 = Rippenfrakturen
4 = Thoraxkontusion (ohne Rippenbrüche oder Lungenverletzungen)
5 = Lungenverletzungen (Kontusion und Ruptur)
6 = Hämato- und Pneumothorax
7 = Diaphragmaruptur links
8 = Herzkontusion
9 = Retroperitoneales Hämatom
10 = Leberruptur
11 = Pankreasverletzungen (Kontusion und Ruptur)
12 = Nierenverletzungen (Kontusion, Ruptur, Abriß)
13 = Magenruptur
14 = Darmverletzungen (Duodenal-, Jejunum-, Colonruptur, Deserosierung von Darm)
15 = Mesenteriumverletzungen
16 = Blasenverletzungen (Kontusion und Ruptur)
17 = Beckenfrakturen

Sa = Summe der einzelnen Kombinationen

I - VIII = Gruppe mit einer Begleitverletzung bis acht Begleitverletzungen

	Kombinationsgruppen der Begleitverletzungen							
0	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Überlebende	10x1 3x2 5x3 2x4 1x5 1x8 3x9 2x10 1x11 1x12 1x17	1; 2 1;10 1;10 1;11 1;13 1;14 1;14 2;12 2;17 3; 6 3; 6 3; 6 3; 9 5;11 8;17 9;11 9;17	1; 2; 4 1; 2; 4 1; 2; 5 1; 2;10 1; 2;10 1; 2;15 1; 2;16 1; 2;17 1; 3; 6 1; 3;15 1; 9;12 1;11;14 2; 6; 9 3;12;15 5; 6; 7	1; 2; 3; 6 1; 2; 3; 9 1; 2; 4; 8 1; 2; 4;16 1; 2; 5; 6 1; 2; 5;10 1; 2; 5;10 1; 2; 9;12 1; 2; 9;16 1; 3; 5; 6 1; 3; 6;10 1; 4; 9;10 1; 6; 9;12 2; 3; 6;11 2; 3;10;15 2; 4; 9;12	1;2; 3; 6;10 1;2; 3; 6;10 1;2; 9;16;17 1;3; 5;10;11 1;3; 9;12;17 1;4; 8; 9;17 1;5; 6; 9;12 2;3; 5; 6;17 2;3;12;14;17 3;6; 7;12;17	1;2; 3; 6;11;14 1;2; 6; 7; 9;10 1;3; 6;11;14;17 3;7;12;14;15;17	1;2;3; 5; 6;10;14 1;2;6; 7;10;12;17 1;3;5; 6;10;13;14 1;3;6; 7;10;14;15 1;3;9;10;12;16;17	5;6;9;10;13;14; 16;17
Sa	30	18	15	16	10	4	5	1
Verstorbene	1x1	1; 2 1; 2 1; 2 1; 5 10;11	1; 2; 3 1; 2; 3 1; 2; 6 1; 2;10 1; 2;17 1; 3; 6 1; 3; 9 1; 4;10 1;16;17 2;10;17 10;11;14	1; 2; 3; 5 1; 3; 5; 6 1; 3;10;14 1; 3;10;14 1; 4;13;14 1; 5; 6;12 1; 9;10;12 1; 9;10;17 1; 9;12;17 1;10;15;17 2; 3; 5; 6 2; 6; 9;12 3; 6; 9;14	1;2; 3; 5; 6 1;2; 3; 6;10 1;2; 6;12;15 1;2; 9;10;11 1;3; 6; 9;10 1;3; 6;14;15 1;3;10;11;17 1;5; 6; 9;12 1;5; 9;14;17 1;6; 7; 9;10 3;9;14;16;17	1;2; 3; 5; 6; 9 1;2; 3; 5; 6;17 1;2; 3; 9;16;17 1;3; 5; 6;12;17 1;3; 5; 9;15;17 1;5; 6; 8;10;15 2;3; 7; 9;13;14	1;2;4; 6; 9;10;12 3;6;7; 9;10;15;17	1;2;3;5;6;9;10; 17 1;3;5;8;9;11;12; 14
Sa	1	5	11	13	11	7	2	2

Nur zwei Patienten, die beide verstarben, hatten mehr als acht Begleitverletzungen. Der eine wies neun (Verletzungen Nr. 1, 2, 5, 6, 7, 9, 10, 15, 17), der andere zehn Verletzungen (Nr. 1, 2, 3, 5, 7, 11, 14, 15, 16, 17) auf.

Wie Tab. 39 zeigt, wiesen die meisten Patienten eine Begleitverletzung auf (18,9%). Es folgen die Patienten mit vier Begleitverletzungen (17,7%), danach kommen die mit drei (15,9%), gefolgt von denen, die zwei Begleitverletzungen erlitten hatten (14,0%).

Anzahl der Begleitverll.	Fälle		Überlebende		Verstorbene	
	n	%	n	%	n	%
0	11	6,7	10	90,9	1	9,1
1	31	18,9	30	96,8	1	3,2
2	23	14,0	18	78,3	5	21,7
3	26	15,9	15	57,7	11	42,3
4	29	17,7	16	55,2	13	44,8
5	21	12,8	10	47,6	11	52,4
6	11	6,7	4	36,4	7	63,6
7	7	4,3	5	71,4	2	28,6
8	3	1,8	1	33,3	2	66,7
9	1	0,6	0	0,0	1	100,0
10	1	0,6	0	0,0	1	100,0

Tab. 39: Prozentuale Verteilung der einzelnen Kombinationsgruppen der Begleitverletzungen (n = 164)

3.8.1.1.1 VERTEILUNG der EINZELNEN BEGLEITVERLETZUNGEN auf die KOMBINATIONSGRUPPEN

Kopfverletzungen, Extremitäten- und Rippenfrakturen sind in allen Kombinationsgruppen vorhanden. Kopfverletzungen (Code = 1) sind mit 35,5% in der Gruppe mit einer Begleitverletzung am häufigsten vertreten. Häufigkeitsraten der einzel-

nen Nebenverletzungen an den Kombinationsgruppen gibt Tab. 40 an.

Kombinationen	Begleitverletzungen 1	2	3	4	5	6	7	8
I	35,5	9,7	11,6	6,5	3,2	0,0	0,0	3,2
II	47,8	26,1	17,4	0,0	8,7	13,0	0,0	4,3
III	80,8	57,7	26,9	11,5	7,7	19,2	3,8	0,0
IV	82,8	44,8	44,8	17,2	27,6	34,5	0,0	3,4
V	81,0	42,9	61,9	4,8	28,6	57,1	9,5	4,8
VI	81,8	54,5	81,8	0,0	45,5	63,6	27,3	9,1
VII	85,7	42,9	74,4	14,3	28,6	85,7	42,9	0,0
VIII	66,7	33,3	66,7	0,0	100,0	66,7	0,0	33,3
IX	100,0	100,0	0,0	0,0	100,0	100,0	100,0	0,0
X	100,0	100,0	100,0	0,0	100,0	0,0	100,0	0,0

Kombinationen	9	10	11	12	13	14	15	16	17
I	9,7	6,5	3,2	3,2	0,0	0,0	0,0	0,0	3,2
II	13,0	13,0	21,7	8,7	4,3	8,7	0,0	0,0	13,0
III	11,5	23,1	7,7	7,7	0,0	7,7	11,5	3,8	15,4
IV	37,9	34,5	3,4	20,7	3,4	13,8	3,4	6,9	10,3
V	47,6	38,1	14,3	33,3	0,0	19,0	9,5	4,8	42,9
VI	36,4	18,2	18,2	18,2	9,1	27,3	27,3	9,1	54,5
VII	42,9	100,0	0,0	42,9	14,3	42,9	28,6	14,3	42,9
VIII	100,0	66,7	33,3	33,3	33,3	66,6	0,0	33,3	66,6
IX	100,0	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0	0,0	100,0
X	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Tab. 40: Anteil der Begleitverletzungen an den Kombinationsgruppen in Prozent (Code siehe Tab. 39 Seite 157)

Die Kopfverletzungen nehmen bis zu fünf zusätzlichen Nebenverletzungen den ersten Platz ein. Bei sechs Organverletzungen sind Rippenfrakturen mit 81,8% die häufigsten,

bei sieben Organverletzungen findet man bei jedem Patienten eine Leberruptur.

Die Werte bei acht bis zehn Zusatzverletzungen haben wegen der geringen Patientenanzahl keine große Aussagekraft.

3.9 THERAPIE

Die Milzblutungen wurden von 1966 bis 1980 in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen hauptsächlich durch Splenektomie beherrscht.

In unserem Krankengut von 1966 bis einschließlich 1981 wurden bei 10 Patienten (6,1%) Alternativen zur Splenektomie gewählt. Sie bestanden in:

- Replantation 4x (Fall Nr. 77, 78, 83, 25)
- Belassen der Milz 3x (Fall Nr. 89, 48, 35)
- Klebung 1x (Fall Nr. 85)
- Versuch der Blutstillung durch ein heißes Tuch 1x (Fall Nr. 102)
- konservative Behandlung 1x (Fall Nr. 84)

Die übrigen 93,9% der Patienten wurden splenektomiert. Obwohl schon 1966 (Fall 48) eine Milz belassen wurde, dauerte es viele Jahre, während derer die Splenektomie angewandt wurde, bis man Alternativen versuchte. Der gescheiterte Versuch der Blutstillung durch Auflegen eines heißen Tuches auf die nur leicht ruptierte Milz (Fall 102) blieb bis 1976 allein, als wieder eine Milz belassen wurde (Fall 35).

1979 wurde einmal (Fall 25) Milzgewebe replantiert und einmal eine Milz genäht (Fall 114). 1980 konnte eine weitere Milz (Fall 89) belassen werden.

Im Jahre 1981 begann die verstärkte Anwendung der Alternativen zur Entfernung allen Milzgewebes durch Splenektomie. Von 13 Milzblutungen wurden acht durch Splenektomie ver-

sorgt. Eine wurde durch Klebung des Risses mit Fibrinkleber (Fall 85) gestoppt. Dreimal wurde Milzgewebe nach der Splenektomie replantiert (Fall 77, 78, 83) und ein Patient wurde konservativ behandelt (Fall 84). (Operationsbeschreibungen sind im Anhang zu finden.)

Der prozentuale Anteil der Alternativen an der Therapie der traumatischen Milzruptur betrug 1976 5,5%, 1979 schon 12,5%, 1980 9,1% und erreichte im letzten Untersuchungsjahr (1981) den Höhepunkt mit 38,5%.

Keiner der so behandelten Patienten verstarb.

3.9.1 OPERATIVER ZUGANG

Als operativen Zugang benützte man in unserem Krankengut den Oberbauch-Medianschnitt, Oberbauch-Querschnitt, Unterbauch-Medianschnitt, Rippenbogenrandschnitt, Pararektalschnitt und den transthorakalen Zugang.

Der Oberbauch-Querschnitt wurde bei 70% von 150 Patienten (n = 105) als operativer Zugang gewählt, der Oberbauch-Medianschnitt bei 17,3%, der Unterbauch-Medianschnitt bei 6,8%, der Rippenbogenrandschnitt bei 4,7%. Der Pararektalschnitt kam nur bei zwei Patienten (1,3%) zur Anwendung, einmal im Jahre 1966, und ein zweites Mal im Jahre 1969. Im Jahre 1976 wurde der einzige (0,7%) transthorakale Zugang gewählt, da Thoraxverletzungen operativ zu behandeln waren.

Der Oberbauchquerschnitt ist seit 1970 der beliebteste Zugang und seit 1966 zur operativen Versorgung traumatischer Milzrupturen 105mal angewandt worden. Vorher, bis 1972, bevorzugte man den Oberbauch-Medianschnitt (Tab.41).

Jahr	Operativer Zugang 1	2	3	4	5	6
1966	-	1	1	1	1	-
1967	-	4	1	-	-	-
1968	1	3	-	-	-	-
1969	-	2	-	1	1	-
1970	2	4	-	-	-	-
1971	8	3	-	3	-	-
1972	7	1	1	-	-	-
1973	9	-	-	-	-	-
1974	9	-	-	-	-	-
1975	13	2	-	-	-	-
1976	11	2	2	1	-	1
1977	7	2	-	-	-	-
1978	8	1	1	-	-	-
1979	12	-	1	1	-	-
1980	8	1	1	-	-	-
1981	10	-	1	-	-	-
Gesamt	105	26	9	7	2	1

Tab. 41: Jährliche Verteilung der angewandten opratiVen Zugänge (n = 150)

Code zu Tab. 41:

1 = Oberbauch-Querschnitt
2 = Oberbauch-Medianschnitt
3 = Unterbauch-Medianschnitt
4 = Rippenbogenrandschnitt links
5 = Pararektalschnitt
6 = Transthorakaler Zugang

3.9.2 BEGLEITOPERATIONEN

Als Begleitoperationen wurden durchgeführt:

1 = Thorakotomie
2 = Thoraxdrainage
3 = Operative Frakturversorgung
4 = Neurochirurgischer Eingriff
5 = Operative Augenversorgung
6 = Versorgung von Kopfverletzungen
7 = Operation innerer Organe

Die Versorgung zusätzlicher Organverletzungen im Peritonealraum macht mit einer Anzahl von 46 Operationen die größte Zahl der Begleitoperationen aus. Sie wurden immer mit der Versorgung der Milzruptur zusammen durchgeführt, ohne erneuten operativen Zugang. Den zweiten Platz nehmen die operativen Frakturversorgungen mit 15 Fällen ein, gefolgt von der Thoraxdrainage mit 11. Thorakotomien und Kopfversorgungen wurden je viermal gleichzeitig mit der Behandlung der ruptierten Milz durchgeführt.

Teilweise war es auch nötig, mehrere Operationen zu kombinieren. Unter den Kombinationen wurde neunmal eine Thoraxdrainage mit der Versorgung innerer Organe durchgeführt, eine Frakturversorgung zusammen mit der Versorgung innerer Organe und Kopfversorgung fünfmal. Dreimal wurde während der Operation der Milz eine Thoraxdrainage und Frakturversorgung vorgenommen, zweimal eine Kopfversorgung und die Operation innerer Organe. Je einmal fanden wir die folgenden Kombinationen:

- Thorakotomie + Thoraxdrainage
- Thoraxdrainage + Hirnversorgung
- Thoraxdrainage + Augenversorgung
- Thoraxdrainage + Kopfversorgung
- Operative Frakturversorgung + Hirnversorgung
- Operative Frakturversorgung + Augenversorgung
- Operation innerer Organe + Augenversorgung
- Thoraxdrainage + Frakturvers. + Operat. inn. Organe

3.9.3 OPERATIONSDAUER

Die Operationsdauer bewegte sich zwischen 30 und 370 Minuten.

Bei den elf Patienten mit einer isolierten Milzruptur dauerte die Operation zwischen 45 und 155 Minuten, mit einem Mittelwert von 78 Minuten (Tab. 42).

Operationsdauer in Minuten	Fälle n
30 - 60	16
61 - 90	25
91 - 120	20
121 - 150	13
151 - 180	14
über 180	22
Gesamt	110

Tab. 42: Operationsdauer in Minuten (n = 110)

16 Patienten (14,5%) wurden innerhalb einer Stunde operiert, nach 1 1/2 Stunden war bei 41 (37,3%) die Operation beendet. 55% (n = 61) waren nach 2 Stunden und 80,0% (n = 88) nach 3 Std. operiert. Bei den übrigen 22 Patienten (20%) dauerte die Operation über 3 Stunden.

Die durchschnittliche Operationsdauer lag bei ca. 130 Minuten. Sechs unserer Patienten (3,7%) verstarben in tabula.

Tab. 43 zeigt den Zusammenhang zwischen Anzahl und Art der Begleitoperationen und der Operationsdauer.

Begleitoperationen	Operationsdauer (Minuten) 30-60	61-90	91-120	121-150	151-180	180	Fälle
0	12	7	4	2	2	-	27
1	1	-	-	1	1	1	4
2	-	5	1	1	-	1	8
3	2	4	-	-	2	5	13
6	-	-	1	-	-	1	2
7	-	8	8	6	3	5	30
1;2	-	-	-	-	-	1	-
1;8	-	-	1	-	1	-	2
2;3	-	-	-	1	-	1	2
2;4	-	-	1	-	-	-	1
2;6	-	-	-	-	-	1	1
2;7	-	1	2	1	1	1	6
3;4	-	-	-	-	-	1	1
3;5	-	-	-	-	-	1	1
3;6	-	-	-	-	1	1	2
3;7	1	-	-	-	1	1	3
5;7	-	-	-	1	-	-	1
6;7	-	-	1	-	1	-	2
3;6;7	-	-	1	-	1	1	3
Total	16	25	20	13	14	22	110

Tab. 43: Zusammenhang zwischen Art und Anzahl der Begleitoperationen und Operationsdauer (n = 110)
(Code zu Begleitoperationen siehe Seite 164: Begleitoperationen)

Aus Tab. 43 ersieht man, daß die kürzeste Operationsdauer hauptsächlich bei Patienten ohne Begleitoperation vorliegt.

3.10 DAUER: UNFALL - AUFNAHME

Die längsten Intervalle unseres Krankengutes vom Unfall bis zur Aufnahme gehören zu zweizeitigen Milzrupturen (Fall Nr. 39, 91, 97, 98, 100) und bewegen sich zwischen 4 und 36 Tagen. Zwei davon kamen nach 5 Tagen in die Klinik und einer nach 13 Tagen.

In der Regel bewegte sich der Zeitraum zwischen 15 und 360 Minuten. Die Überlebenden wurden im Durchschnitt während 94,4 Minuten, die Verstorbenen innerhalb 103,9 Minuten eingeliefert (Fig. 24).

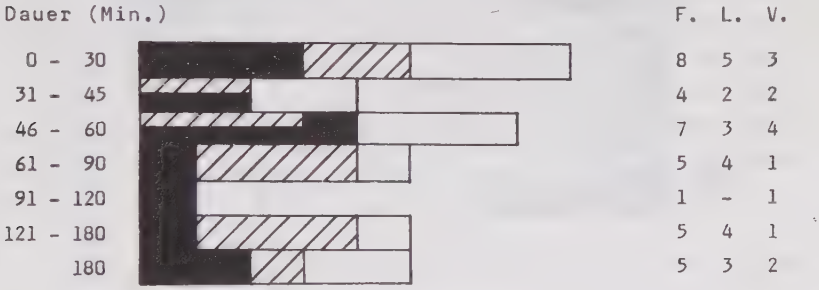


Fig. 24: Zeitspanne vom Unfall bis zur Aufnahme in die Klinik (n = 35)
(F = Gesamtfallzahl; L = Lebende; V = Verstorbene)

Wie aus Figur 24 zu ersehen ist, wurden über die Hälfte unserer Patienten (19 von 34 = 54,3%) innerhalb einer Stunde in die Klinik eingeliefert. Von diesen wurden 8 (22,8%) innerhalb von 30 Minuten aufgenommen.

Von den Verstorbenen wurden 64,3% (n = 9) innerhalb der ersten Stunde und 21,4% (n = 3) in 30 Minuten eingeliefert.

3.10.1 DAUER: AUFNAHME - OPERATION

Fig. 25 verdeutlicht, daß 57 Patienten zwischen 30 und mehr als 180 Minuten beobachtet wurden, bevor man sie operierte.

20 Fälle (35,1%) wurden innerhalb einer Stunde nach der Einlieferung operiert, insgesamt 29 Fälle (50,9%) nach 1 1/2 Stunden und 36 Fälle (63,2%) innerhalb von 2 Stunden (Fig. 25).

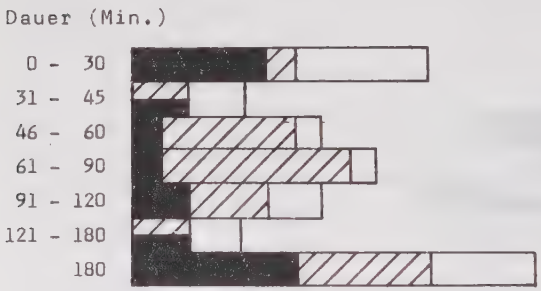


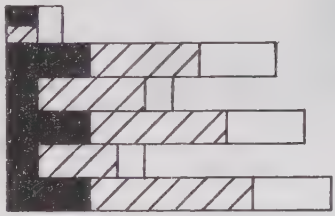
Fig. 25: Zeitspanne von der Aufnahme bis zur Operation (n = 57)
(F = Gesamtfallzahl; L = Lebende; V = Verstorbene)

Von den Verstorbenen wurden 5 Fälle (27,8%) innerhalb einer halben Stunde operativ behandelt, 38,9% (n = 7) innerhalb einer Stunde, 44,4% (n = 8) innerhalb von 90 Minuten. Nach zwei Stunden waren 10 Patienten (55,5%) dieser Gruppe operiert. Von den Lebenden waren ca. 11% mehr als von den Verstorbenen innerhalb von zwei Stunden operiert worden. Ein Mittelwert von 126,6 Minuten, also ca. zwei Stunden, läßt sich für die Überlebenden berechnen. Die Verstorbenen mußten hingegen im Durchschnitt 177,5 Minuten warten.

Die Patienten mit zweizeitiger Milzruptur wurden nach 30 Minuten (Fall 98), nach 72 Minuten (Fall 56), 180 Minuten (Fall 97), 22 Stunden (F.91) und 6 Tagen (F.93) operiert.

3.10.2 DAUER: UNFALL - OPERATION

Die Patienten, die ihren Unfall überlebten, wurden im Durchschnitt nach 237 Minuten operiert, diejenigen, die verstarben, nach 232 Minuten. Die früheste Operation erfolgte 45 Minuten nach dem Unfall, die späteste 720 Minuten danach.(Fig. 26).



	F.	L.	V.
0 - 60	2	1	1
61 - 120	10	7	3
121 - 180	6	5	1
181 - 240	11	8	3
241 - 300	5	4	1
300	12	9	3

Fig. 26: Zeitspanne vom Unfall bis zur Operation (n = 46)
(F = Gesamtfallzahl; L = Lebende; V = Verstorbene)

3.11 BLUTVERLUST

3.11.1 BLUT in der BAUCHHÖHLE

"Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich im Schwall frisches Blut", ist im Operationsbericht des Falles Nr. 50 zu lesen.

Bei 64 Patienten unseres Krankengutes wurden nach Eröffnung des Peritoneums zwischen 200 und 4000 ml Blut abgesaugt. Es ist kein markanter Unterschied zwischen den Überlebenden, die 200 - 4000 ml Blut im Bauchraum aufwiesen, zu sehen, gegenüber den Verstorbenen, deren Wert von 300 bis 4000 ml reicht (Fig. 27).

Im Durchschnitt wurden 1520 ml Blut in der freien Bauchhöhle gefunden, bei den Überlebenden waren es 1430 ml und bei den Verstorbenen 1750 ml Blut.

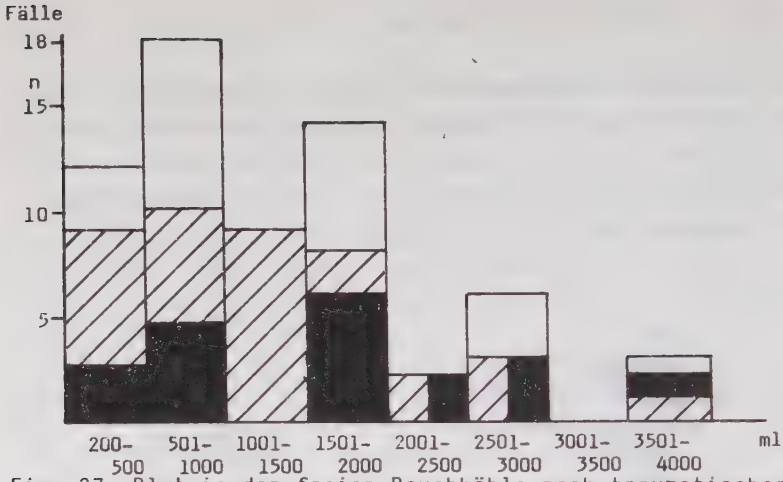


Fig. 27: Blut in der freien Bauchhöhle nach traumatischer Milzruptur (n = 64)
(□ = Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

58mal (davon 19mal bei Verstorbenen) war die Blutung mit der Schocksymptomatik verbunden. 25% der Patienten mit Angaben über die Blutmenge in der freien Bauchhöhle hatten zusätzlich Leber- und Darmrupturen.

3.11.2 BLUTVERLUST (INTRAOPERATIV)

Der Blutverlust von 95 Patienten betrug während der Operation zwischen 200 und 8000 ml. Ein Patient (Fall 136), der 10 Nebenverletzungen aufwies, verlor intraoperativ sogar 10 Liter Blut. Ihm wurden 3300 ml autotransfundiert. Er erlag später seinen Verletzungen. Ein zweiter Fall (Nr. 81), der 10 bis 12 Liter verlor und dem 12 Liter Blut übertragen worden waren, überlebte die Operation.
Der mittlere Blutverlust war bei den Verstorbenen mit 2824 ml im Vergleich zu den Überlebenden mit 1744 ml um ca. 1 Liter höher.

Während 57,4% der Überlebenden bis zu 1 1/2 Liter Blut in-

traoperativ verloren, waren es unter den Verstorbenen nur 33,4%. Die übrigen wiesen höhere Werte auf (Fig. 28).

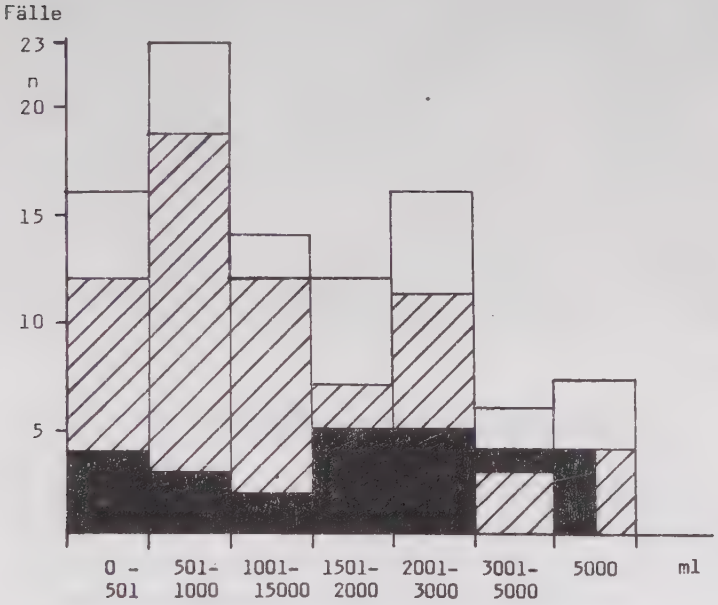


Fig 28: Intraoperativer Blutverlust bei Splenektomie wegen Trauma (n = 95)
(□ Gesamtzahl; ▨ = Lebende; ■ = Verstorbene)

3.12 TRANSFUSIONEN

3.12.1 BLUTTRANSFUSIONEN (PRÄOPERATIV)

13 Patienten unseres Krankengutes wurden präoperativ Blutmengen zwischen 500 und 4000 ml transfundiert. Die Überlebenden erhielten zwischen 500 und 2000 ml, die Verstorbenen zwischen 1500 und 4000 ml.

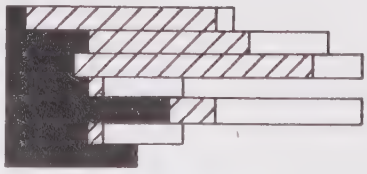
Einer Patientin (Fall 132) mußten präoperativ 15 Liter Blut transfundiert werden. Sie hatte sich eine Rippenserienfraktur rechts, einen Hämatothorax mit Diaphragmaruptur links, ein retroperitoneales Hämatom, eine Leberruptur sowie Mesenteriumverletzungen und Beckenfrakturen bei einem Autounfall zugezogen. Am 17. postoperativen Tag erlag sie ihren Verletzungen im Herz-Kreislauf-Versagen nach einem komplikationsreichen Verlauf mit Pneumonie- und Nierenversagen. Wegen letzterem wurde sie siebenmal dialysiert.

Den 8 überlebenden Patienten wurden im Durchschnitt 962,5 ml Blut präoperativ transfundiert, den 4 Verstorbenen 2875 ml, also fast das Dreifache.

3.12.2 BLUTTRANSFUSIONEN (INTRAOPERATIV)

110 Patienten erhielten nachweislich intraoperativ Bluttransfusionen. 65,3% der 72 Überlebenden benötigten bis zu 1500 ml Blut, während 73,6% der Verstorbenen mehr als 1,5 Liter Blut intraoperativ transfundiert werden mußten.

Die Überlebenden erhielten im Durchschnitt 130 ml weniger Konservenblut ($\bar{x}$ = 3111 ml) als die Verstorbenen ($\bar{x}$ = 3248 ml) (Fig. 29).



Blutmenge (ml)	F.	L.	V.
0 - 500	14	13	1
501 - 1000	20	15	5
1001 - 1500	23	19	4
1501 - 2000	11	6	5
2001 - 3000	23	13	10
3001 - 5000	11	6	5
5000	8	-	8

Fig. 29: Intraoperative Bluttransfusionen (n = 110)
(F = Gesamtfallzahl; L = Lebende; V = Verstorbene)

3.12.3 AUTOTRANSFUSIONEN

Bei insgesamt 26 Patienten wurde autotransfundiert. Von diesen genügte die so gewonnene Blutmenge bei 14 Patienten (53,8%) aus, um den Blutverlust auszugleichen. Bei den übrigen 12 (46,2%) wurden zusätzlich noch zwischen 900 und 7300 ml Konservenblut benötigt.

Die erste Autotransfusion unseres Krankengutes fand 1973 statt.

Den Überlebenden wurden im Durchschnitt 1426 ml Blut durch Autotransfusion zurückgeführt, während es bei den Todesfällen im Durchschnitt 1100 ml Blut mehr waren ($\bar{x}$ = 2517 ml).

3.12.4 BLUTTRANSFUSIONEN (POSTOPERATIV)

82 unserer Patienten (51 Überlebende und 31 Todesfälle) benötigten zwischen 250 und 6800 ml Fremdblut während ihres stationären Aufenthaltes in der Klinik.

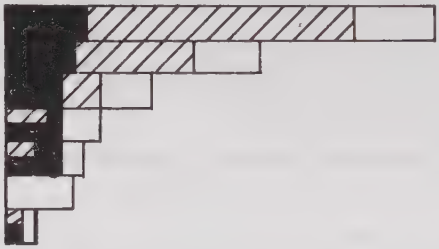
Fall Nr. 144 wurden während seiner 12-tägigen Aufenthaltsdauer 12150 ml Blut transfundiert.

Im Durchschnitt benötigten die 82 Patienten 2180 ml Konservenblut, die Überlebenden davon 1610 ml und die Verstorbenen 3125 ml.

51 Fälle (62,2%) kamen mit 2000 ml Fremdblut aus. Von den Lebenden waren es 40 Patienten (78,4%) und von den Verstorbenen nur 11 Patienten (35,5%) (Fig. 30).

Eine Beziehung zwischen dem Blutverlust und der postoperativ benötigten Menge an Fremdblut scheint nicht vorzuliegen. Denn in der Gruppe der Patienten, die bis zu 2000 ml Blut nach der Operation benötigten, waren die Patienten mit zwei Nebenverletzungen am häufigsten (16 mal) vertreten, die mit drei Nebenverletzungen 14 mal und die mit einer Nebenverletzung sogar 13 mal. Die Gruppe mit einer Nebenverletzung kommt 4 mal bei den Patienten vor, die

postoperativ 3000 ml Blut benötigten.



Blutmenge (ml)	F.	L.	V.
200 - 1000	32	26	6
1001 - 2000	19	14	5
2001 - 3000	11	7	4
3001 - 4000	7	3	4
4001 - 5000	6	2	4
5001 - 6000	5	-	5
6001 - 7000	2	1	1

Fig. 30: Postoperative Bluttransfusionen (n = 82)
(F = Gesamtfallzahl; L = Lebende; V = Verstorbene)

3.13 MILZRUPTUREN

Von 164 traumatischen Milzrupturen handeltes sich in14 Fällen (8,5%) um eine zweizeitige Milzruptur, von denen 1 Patient (7,1%) am 7. postoperativen Tag an einem akuten Nierenversagen verstarb.

Den histologischen Berichten entnahmen wir die Art der Milzrisse, ihre Anzahl, das betroffene Gewebe, den Ort sowie die Rißlängen und -tiefen (Tab. 44).

- Art: Querrisse wurden 6 mal häufiger angetroffen als Längsrisse (Querrisse = 18 mal, Längsrisse = 3 mal).
- Anzahl: Das Verhältnis von einem Riß zu mehreren Einrissen beträgt 37 : 43 = 0,9. Die meisten Milzen (36,1%) wiesen mehr als einen Einriß auf. 20,2% der Milzen (n = 24) waren zertrümmert, 5,9% (n = 7) durchtrennt. Sternförmig eingerissen oder dekapsuliert waren 4,0% bzw. 3,4%.
- Gewebe: Unter den 112 Gewebsdefekten stehen isolierte Kapselrisse mit 53 (47,3%) vor Kapsel- und Parenchymrissen mit einer Anzahl von 40 (35,7%).

Milzrisse	Fälle	Lebende	Verstorbene
Art:			
quer	18	15	3
längs	3	1	2
Anzahl			
mehrere Einrisse	43	27	16
ein Einriß	37	25	12
zertrümmert	24	17	7
durchtrennt	7	6	1
sternförmig	4	3	1
dekapsuliert	4	3	1
Gewebe:			
Kapsel	53	37	16
Par.-Kapsel	40	28	12
Par.-Blutg.	18	13	5
Parenchym	1	1	-
Ort:			
konvexe Kurvatur	21	13	8
Pol unten	18	12	6
hiluswärts	9	8	1
lateral	7	5	2
medial	6	6	-
posterior	6	3	3
Pol oben	5	2	3
kranial	4	4	-
kaudal	4	3	1
anterior	2	1	1
Hilus:			
Einriß	26	19	7
Abriß	4	3	1

Tab. 44: Milzeinrisse im Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen von 1966 bis 1982 (F = Gesamtfallzahl; L = Lebende; V = Verstorbene)

18mal (16,1%) wurde histologisch eine Parenchymblutung nachgewiesen und in einem Fall (0,9%) eine reine Parenchymverletzung.

- Ort: 82 Milzen wurden postoperativ auf den Ort des Einrisses hin untersucht. Die konvexe Kurvatur ist am häufigsten gerissen (25,6%). Es schließt sich der untere Milzpol mit 21,9% an, gefolgt von hiluswärtigen Einrissen (10,9%), lateralen Einrissen (8,5%) und posterioren und medialen Einrissen je 7,3%. Der obere Milzpol riß bei 6,1% der untersuchten Milzen. In der kranialen oder kaudalen Hilushälfte lagen je vier Risse (4,9%) und nur zweimal (2,4%) war ein anteriorer Milzriß zu sehen.
- Hilus: 30 Milzen wiesen Hilusverletzungen auf. Bei 86,7% dieser Gruppe war er eingerissen und bei 13,3% abgerissen.
- Rißlängen: Die Längen von 35 Milzrissen bewegten sich zwischen 1,5 und 10 cm. Im Durchschnitt maßen sie 4,5 cm.
- Rißtiefen: Die Rißtiefen rangierten zwischen 0,2 und 4,0 cm mit einem Mittelwert von 1,5 cm.

3.14 MEDIKATION (THROMBOSEPROPHYLAXE)

Zur Thromboseprophylaxe wurden eingesetzt:

- Heparin-Dihydergot
- Colfarit
- Calciparin
- Liquemin
- Marcumar

Dem Patienten Nr. 91 wurden täglich 2mal 1 Ampulle Heparin-Dihydergot subkutan vom 1. postoperativen Tag an injiziert. Es kam trotzdem zu einem Thrombozytenanstieg am 3. Tag mit einem Thrombosewert von 450.000/µl Blut.

Um der Thrombosegefahr vorzubeugen, wurde der Patient marcumarisiert, bis die Thrombozytenwerte wieder normalisiert waren.

Im Fall Nr. 35 wurde wegen der Immobilisierung des Patienten eine Low-dose-Heparinisierung mit Calciparin 0,25 ml s. c. durchgeführt.

Auch wurden Calciparin (2 mal 0,25 ml s. c.) und Colfarit (3 mal 1 Tbl.) kombiniert (Fall 40, 75, 109).

Asantin (3 mal 1 Drag.) wurde im Fall Nr. 19 angewandt. Trotzdem stiegen die Thrombozytenwerte von 226.000/µl am 1. Tag auf 845.000 am 22. Tag. Das Präparat wurde ambulant bis zur Normalisierung der Blutplättchenzahl weiterverschrieben.

3.15 AUFENTHALTSDAUER

3.15.1 INTENSIVPFLEGEDAUER

109 Patienten wurden auf die Intensivstation verlegt. Dort wurden sie von 3 bis 473 Stunden gepflegt. Die Überlebenden lagen im Durchschnitt 137 Stunden auf dieser Station, die Verstorbenen 161,5 Stunden, waren also ca. 1 Tag länger dort.

Während Patienten mit einer isolierten Milzruptur bis zu 96 Stunden auf der Intensivstation verblieben - die meisten (n = 9 = 81,8%) wurden schon nach einem Tag verlegt - mußten 6 (20,0%) der Patienten mit zwei Zusatzverletzungen über 10 Tage intensiv gepflegt werden.

Bei Berücksichtigung des Einlieferungszustandes findet man, daß die Intensivpflege um so länger ist, je schlechter der Einlieferungszustand ist. Patienten mit einem guten Einlieferungszustand waren zu 66,7% nach einem Tag nicht mehr intensivpflegebedürftig, während 70,5% der Patienten mit schlechtem Einlieferungszustand über 24 Std. dort blieben.

3.15.2 KLINIKAUFENTHALT

Unsere Patienten waren nach der Operation zwischen 4 und 182 Tagen in unserer Klinik. 14 wurden in ihre Heimatkrankenhäuser verlegt.

40,6% der Überlebenden konnten nach zwei Wochen das Krankenhaus verlassen, 4,2% sogar nach einer Woche. Nach vier Wochen waren 76,0% wieder zu Hause.

57,4% (n = 31) der Verstorbenen überlebten keine Woche. Nach zwei Wochen waren 81,5% der Patienten verstorben. Die meisten fatalen Ausgänge ereigneten sich in der ersten Woche.

3.16 KOMPLIKATIONEN

Die Komplikationen unserer Patienten, die nicht tödlich verliefen, sind in Tab. 45 dargestellt. Hierin sind auch pulmonale Komplikationen enthalten, die häufig bei Unfällen mit Milzruptur zu finden sind, aber keine direkte Folge der Milzruptur darstellen.

Im ganzen konnten wir 70 Komplikationen beobachten. Die Ateminsuffizienz nimmt mit 25,7% die erste Stelle ein. Gefolgt wird sie von der Nachblutung mit 10,0%. Die Pneumonie, Pankreatitis und der Ileus teilen sich mit einem Anteil von je 7,1% an der Gesamtzahl der Komplikationen den dritten Platz. Es folgen die Nahtdehiszenz, das Nierenversagen und der Pleuraerguß mit je 5,7%.

Auch unter den Verstorbenen bildet die Ateminsuffizienz mit einem Anteil von 23,3% die häufigste Komplikation. Der Ileus ist bei 16,7% (n = 5) der Verstorbenen zu finden. Keiner der Überlebenden bekam diese Komplikation. Die dritthäufigste Komplikation unter den Verstorbenen bilden die Nachblutungen mit 13,3%.

Komplikationen	Fälle n	%	Lebende n	Verstorbene n
Ateminsuffizienz	11	6,7	4	7
Nachblutungen	7	4,3	3	4
Pneumonie	5	3,0	2	3
Pankreatitis	6	3,7	5	1
Ileus	5	3,0	-	5
Pleuraerguß	4	2,4	4	-
Niereninsuffizienz	4	2,4	2	2
Nahtdehiszenz	4	2,4	4	-
Hautemphysem	3	1,8	2	1
Pneumothorax	2	1,2	1	1
Ungerinnbarkeit d. Blutes	2	1,2	-	2
Septikämie	2	1,2	-	2
Infektion	2	1,2	2	-
Peritonitis	2	1,2	2	-
Bakteriämie	1	0,6	-	1
Streßulkus	1	0,6	-	1
Sepsis	1	0,6	1	-
Serumhepatitis	1	0,6	1	-
Cystitis	1	0,6	1	-
Sonstige (Entzugsdelir., Abszeß)	6	3,7	2	4

Tab. 45: Postoperative Komplikationen nach Milzrupturen (n = 70)

3.17 TODESURSACHEN

Als Todesursachen unserer 55 verstorbenen Patienten fanden wir (Tab. 46) sieben verschieden Ursachen.

41,8% der Verstorbenen erlagen einer Verblutung oder einem Herz-Kreislauf-Versagen, 27,3% einem akuten Nierenversagen und 12,5% starben an Hirnversagen.

Dem Herz-Kreislauf-Versagen ging bei 11 Fällen ein Schock voraus. Elfmal waren Schock und Bewußtlosigkeit kombi-

niert bei dieser Komplikation. Drei Begleitverletzungen fanden wir bei 9 Patienten, die im Herz-Keislauf-Versagen verstarben, achtmal fanden wir zwei Begleitverletzungen, dreimal vier, zweimal fünf und nur einmal eine.

Todesursachen	Fälle	
	n	%
Verblutung/Herz-Kreislauf-Versagen	23	41,8
Akutes Nierenversagen	15	27,3
Zentraler Tod	7	12,4
Lungenembolie	4	7,2
Peritonitis	2	3,6
Septischer Schock	1	1,8
Respiratorische Insuffizienz	1	1,8
Ohne Angaben	2	3,6

Tab. 46: Prozentuale Verteilung der Todesursachen an den Verstorbenen (n = 55)

Das akute Nierenversagen, das 15mal den fatalen Ausgang bestimmte, war immer mit einem Schock verbunden. 7mal bestand ein alleiniger Schock und 8mal war er mit Bewußtlosigkeit kombiniert. Auch hier lag nur einmal eine Begleitverletzung vor. 2mal waren es vier und je 4mal 2, 3 und 5.

Der Hirntod ist auch nicht von Schock und Bewußtlosigkeit getrennt. Zwei von sieben Patienten dieser Gruppe zeigten einen isolierten Schock, vier hatten einen Schock mit Bewußtlosigkeit und einer nur eine Bewußtlosigkeit. Der Hirntod ereignete sich bei drei Patienten, die zwei Begleitverletzungen aufwiesen, bei zwei Patienten mit vier Nebenverletzungen und je einem Patienten mit einem und drei zusätzlich verletzten Organen.

Von den 11 Patienten mit isolierten Milzrupturen starb nur einer (9,1%). Der Junge verstarb im Herz-Kreislauf-Versagen.

3.17 LETALITÄT

Die Letalität unseres Krankengutes beträgt 33,5% (n = 55). Von den 11 Patienten mit einer isolierten Milzruptur verstarb nur einer (9,1%). Unter den 14 Patienten mit einer zweizeitigen Milzruptur überlebte ebenfalls nur einer (7,1%) den Unfall nicht.

4. DISKUSSION

Die Milz, in der Antike als ein überflüssiges Organ angesehen, das die Athleten nur in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigte (LIKHITE 1976), gewann mit der Warnung KINGs und SCHUMACKERs (1952) vor einem erhöhten Infektionsrisiko nach Splenektomie immer mehr an Interesse unter Chirurgen, Hämatologen und Internisten.

Die Milz, ihre Diagnostik und Therapie gewannen nicht zuletzt auch deswegen immer mehr an Bedeutung, weil die Zahl der traumatischen Milzrupturen in den letzten zehn Jahren rapide angestiegen ist. Wurden zwischen 1966 und 1971 im Durchschnitt 5,6 Patienten mit einem Milztrauma in die Chirurgische Universitätsklinik in Tübingen eingeliefert, so waren es 1971 bis 1976 schon 11,5 Patienten, also fast doppelt so viele, und zwischen 1976 und 1981 sogar 13,2 Patienten/Jahr. Eine rapide Zunahme der traumatischen Milzruptur wurde auch von anderen Krankenanstalten verzeichnet, wie dem Städtischen Klinikum in Karlsruhe (TONN 1980), wo ein schneller Anstieg im Jahre 1978 und ein konstanter von 1965 bis 1978 beobachtet wurde.

Das Risiko, sich eine traumatische Milzruptur zuzuziehen, ist nach unseren Ergebnissen für Männer um das Dreifache größer als für Frauen (Verhältnis Männer : Frauen = 3,2 : 1). Diese Beobachtung wurde auch von anderen Autoren (BRAUN et al. 1974, BENJAMIN et al. 1976, TONN et al. 1980) gemacht, die von einer zwei- bis viermal stärkeren Beteiligung der Männer berichten.

Mit zunehmendem Alter sinkt die Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Milzruptur, wird aber nie gleich null. Nach unseren Erfahrungen sinkt das Risiko ab dem 40. Lebensjahr rapide ab. Die gefährdetste Gruppe sind die 11- bis 20-Jährigen mit einem Anteil von 31,7%, die häufig Kraftrad- oder Autounfallopfer sind. Bis zum 40. Lebensjahr liegt das Risiko um 20%. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen die Autoren ESSER (1963), BALZ (1968), BENJAMIN et al. (1976)

und TONN et al. (1980), die eine 50 bis 70%ige Beteiligung der 11 bis 30-Jährigen an den wegen traumatischer Milzruptur zu behandelnden Patienten fanden.

Die Ursachen für die Zunahme der Anzahl der traumatischen Milzruptur am Patientengut der Kliniken ist in der zunehmenden Motorisierung und Technologisierung zu suchen, wie schon BALZ (1968) feststellte. In unserem Krankengut erlitten über 3/4 der Patienten Verkehrsunfälle (79,7%). Die meisten Milzrupturen ereigneten sich bei Autounfällen (58,5%). Unser Wert liegt im Bereich der Ergebnisse anderer Untersucher, die die Beteiligung der Verkehrsunfälle mit 50 bis 70% (LIEBERMANN u. WELCH 1968, ESSER 1963, BRAUN et al. 1974) angeben und Autounfälle bei ca. 50% als Ursache fanden (BRAUN et al. 1974, BURRINGTON 1977). Bei Verkehrsunfällen sollte man also immer an eine mögliche Milzruptur denken, vor allem dann, wenn ein schwerer Schockzustand vorliegt.

Die Arbeitsunfälle mit einem Anteil von 6,1% stehen eventuell für einen relativ sicheren Arbeitsplatz, denn in der Literatur besteht auch ein Absinken der Beteiligung von Arbeitsunfällen an den traumatischen Milzrupturen von 17,6% bei ESSER im Jahre 1963 über 14,1% bei KAISER und LESSEN (1966) bis zu 9,6% im TONNschen (1980) Krankengut.

Die Schwierigkeit in der Diagnostik einer traumatischen Milzruptur besteht darin, daß nur bei 38,3% (SLATE et al. 1969, BRAUN et al. 1974, ROY u. MARKS 1971) eine isolierte Milzruptur vorliegt - die Angaben bewegen sich zwischen 10 und 62% (BURRINGTON 1977, SLATE et al. 1969). Bei uns waren es 6,4%. Daraus resultiert, daß meistens Begleitverletzungen die Symptome der intraperitonealen Blutung überdecken.

Nach BERCHTOLD (1971) treten die Zeichen eines Blutungsschocks bei der Milzruptur absolut in den Vordergrund. BENJAMIN et al. (1976) beobachteten bei 35% ihrer Patienten eine Schocksymptomatik, SLATE et al. (1969) bei 37% einen hypovolämischen Schock. 89,0% (n = 146) unse-

rer Patienten wiesen eines oder mehrere Schockzeichen auf. Ein Pulsanstieg (56,1%), Zentralisation (47,0%) und Blutdruckabfall (31,1%) sind hierbei die herausragenden Merkmale. Der von uns gefundene Patientenanteil von 24,3% mit einem manifesten Schock, gemessen nach dem Schockindex, ist dreimal so groß wie der von TONN et al. (1980) gefundene Anteil von 8,0%.

Zu den Kardinalzeichen der traumatischen Milzruptur gehört der lokale Druckschmerz im linken Oberbauch (BRAUN et al. 1974). Wir fanden bei 111 Patienten (67,9%) eine Bauchsymptomatik, die auf eine intraabdominelle Blutung hindeutet. Der lokale Druckschmerz des linken Oberbauches steht hier mit einem Anteil von 26,8% nach der Abwehrspannung der Bauchdecke mit 47,0%. Auch bei Bauchsymptom-Kombinationen sind die Bauchdeckenspannung (30x) und der Oberbauchdruckschmerz (22x) am häufigsten anzutreffen, was ihre Bedeutung in der Diagnostik einer Milzruptur unterstreicht.

Von den 29 verschiedenen Bauchsymptom-Kombinationen fällt der größte Anteil auf die Zweierkombinationen mit 33 Fällen (21,1%), gefolgt von 29 Patienten (17,7%) mit drei Symptomen und 8 Patienten (4,9%) mit vier Symptomen.

Eine besondere diagnostische Schwierigkeit stellt die zweizeitige Milzruptur dar, da es kein sicheres Zeichen für die drohende Gefahr gibt (BODNER 1973). Ein häufiges Symptom ist der Schmerz im linken Oberbauch (MÜLLER 1941, ROSES 1974), dessen Auftreten mit 56,3% angegeben wird. Von den 14 Fällen unseres Krankengutes mit einer zweizeitigen Milzruptur klagten 50% über diffuse Bauchschmerzen und 35,7% über einen Druckschmerz des Abdomens. Bei 8 Patienten (57,1%) war bei der Aufsuchung unserer Klinik ein Pulsanstieg zu verzeichnen.

Auf eine Milzruptur mit einer intraabdominellen Blutung deuten auch die Blutwerte hin. Bis zur Operation fiel der Hb-Wert von 85% der männlichen Unfallopfer und von 95,8% der weiblichen auf Werte, die unter der Norm liegen. Die-

ses ähnelt dem Ergebnis von TONN et al. (1980), die präoperativ einen verminderten Hb-Gehalt des Blutes bei 86,0% ihrer Patienten feststellten. In den ersten 15 postoperativen Tagen erhöhten sich die Hb-Werte unserer Patienten kaum. Mit Durchschnittswerten um 12,0 g% bei den Männern lag er unter der Norm. Auch die überlebenden Frauen zeigten ähnliche Ergebnisse.

Ebenfalls ist präoperativ ein Hämatokrit-Abfall zu beobachten. Er sinkt, wie LIEBERMANN u. WELCH (1968) berichten, bei 72% der Patienten unter 40 vol%. In unserem Krankengut war er bei 93,4% der Männer und 100% der Frauen erniedrigt. 86,3% unserer Verletzten wurden mit einem Hämatokrit von weniger als 40,0 vol% operiert. Weder die Durchschnittswerte der Männer noch die der Frauen erreichten in den 15 postoperativen Tagen die Normwerte. Am 15. Tag war der Hämatokrit von 95,5% der Männer und 87,5% der Frauen noch erniedrigt, bei 50% der Frauen sogar stark erniedrigt.

Ein weiteres Symptom der Milzruptur mit intraabdomineller Blutung ist die Leukozytose, die in der Literatur bei 38,7 bis 71% (BRAUN et al. 1974, LIEBERMANN u. WELCH 1968) der Patienten mit einer traumatischen Milzruptur gefunden wurde. Unser Wert von 78,8% ähnelt dem von LIEBERMANN und WELCH (1968) gefundenen von 71,0%. Die größte Patientengruppe entfällt auf die Werte zwischen 10.000 bis 15.000 Leukozyten/µl. Diese Leukozytose bleibt auch noch nach der Operation bestehen. Am 15. Tag wiesen unsere Patienten im Durchschnitt noch 13.043 Leukozyten/µl (Überlebende) bzw. 14.687 Leukozyten/µl (Verstorbene) auf. Diese Veränderung ist möglicherweise die Folge des Wegfalls des intravaskulären marginalen Granulozyten-Pools, der Milz (TEIR u. WIKSTRÖM 1970).

Die präoperative Thrombozytopenie (90% unserer Patienten) schlägt oft fast vollständig in eine postoperative Thrombozytose (88,0%) um, die meist eine Thromboseprophylaxe erfordert. Dazu wurden in unserem Krankengut hauptsäch-

lich Heparin-Dihydergot und Colfarit verwendet. GEHRMANN (1970) erklärt dieses Phänomen durch den Verlust des Thrombozyten-Pools, die Milz. Es ist daher unbedingt erforderlich, nach einer Splenektomie ständige Thrombozytenkontrollen zu machen und bei Bedarf eine individuelle Thromboseprophylaxe einzuleiten.

Mit der Einführung der Peritoneallavage um 1965 (BENJAMIN et al. 1976) wurde dem Chirurgen eine sehr präzise Methode an die Hand gegeben, um eine intraabdominelle Blutung ausfindig zu machen. In unserer Klinik verdrängte die Peritoneallavage seit 1973 die Laparotomie. Der geringe zeitliche und apparative Aufwand (FUX u. GOOS 1979) ist ein großer Vorteil der Peritoneallavage gegenüber anderen Diagnoseverfahren, wie der Angio- und Szintigraphie. In den letzten zwei Jahren kam die Sonographie als Diagnoseverfahren bei uns immer mehr auf. Im letzten Untersuchungsjahr wurde sie schon bei 25% der Patienten mit Milzruptur angewandt. Als Alternative zur Peritoneallavage bietet sich die Angiographie an, besonders dann, wenn eine zweifelhafte Diagnose besteht (BERCHTOLD 1971, NAGA et al. 1977). Eine Hilfe in der Diagnosefindung und Therapie bietet der von OLSEN u. Mitarb. (1977) entwickelte Behandlungsplan.

Eine weitere Schwierigkeit in der Diagnose der Milzruptur ist die häufige Verschleierung ihres klinischen Bildes durch Nebenverletzungen (BRAUN et al. 1974). Der Anteil der Monotraumatisierten bewegt sich zwischen 10,0 und 62,0% (BURRINGTON 1977, SLATE et al. 1969). Wir fanden nur 11 isolierte Milzrupturen (6,7%).

Die meisten Begleitverletzungen sind Weichteilverletzungen des Kopfes mit 25,0%, Rippenfrakturen links mit 23,2% und retroperitoneale Hämatome mit 22,6% in unserem Krankengut.

Gruppenmäßig sind die Thoraxverletzungen mit einem Anteil von 57,3% am häufigsten vor den Extremitätenverletzungen und Beckenfrakturen mit 50,6%. Es ist bemerkenswert, daß die Gruppe der intraabdominellen Organverletzungen nach

unseren Ergebnissen mit 36,6% nur an dritter Stelle liegt.

Große Wandlungen fanden in den letzten beiden Jahrzehnten auf dem Gebiet der Therapie statt. Besonders Kinderchirurgen versuchten, durch Belassen von Milzgewebe (BURRINGTON 1977) oder Reimplantationen von Gewebestücken (BENJAMIN et al. 1978) eine Restfunktion der Milz zu erhalten. Laut PECK u. JACKSON (1964) ist die Behandlung kleiner Kapseleinrisse von maximal 1 cm Länge und ohne Pulpaschaden mit einem hämostatischen Material möglich. Wenn der Schaden größer ist, besteht nach GIESELER (1965) die Möglichkeit, durch eine segmentgerechte Resektion den beschädigten Milzteil zu entfernen, ohne das ganze Organ ektomieren zu müssen.

Verschiedene Wege wurden in der Literatur zur Reparation der ruptierten Milz angegeben. Sie reichen von der Übernähung kleiner Einrisse (PECK u. JACKSON 1964) über die Kauterisierung oder Ligierung von Pulpagefäßen (BURRINGTON 1977) zur Abdeckung der trockenen Schnittfläche mit Cyanoacrylat-Kleber (MORGENSTERN et al. 1966). Kapselabstreifungen kann man mit Omentum oder Oxycel bedecken (BURRINGTON 1977).

Wenn die Milz nicht mehr repariert werden kann, so bietet sich die Möglichkeit der Reimplantation von Gewebestückchen (BENJAMIN et al. 1978). Erythrokinetische Untersuchungen desselben Autors konnten eine Funktion des reimplantierten Milzgewebes nachweisen. Daß Milzrestgewebe einen gewissen Schutz vor einer Bakteriämie bietet, - wenn auch in geringerem Maße als eine intakte Milz -, konnten GOLDTHORN et al. (1978) in Tierversuchen nachweisen. Die Tiere, denen 25% ihres Milzgewebes belassen wurde, starben nicht nur in geringerer Anzahl als die milzlosen, sondern auch langsamer.

Der therapeutische Wandel ist auch in unserem Krankengut zu finden. Wenn auch 93,9% der Milzen ektomiert wurden, so ist dennoch in den letzten Jahren die Anwendung der Alternativen zur Splenektomie gestiegen. Seit 1976 nahm ihr

Anteil von 5,5% auf 12,5% im Jahre 1979 zu. 1981 verdreifachte sich sogar der letzte Wert auf einen Anteil von 38,5%. Insgesamt wurde seit 1976 vier Patienten Milzrestgewebe replantiert. Drei Patienten konnte die Milz belassen werden, von denen zwei genäht wurden. Je eine Milz wurde geklebt oder konservativ behandelt. Es ist bemerkenswert, daß die Letalität der auf diese Weisen Behandelten in unserem Krankengut gleich null ist. LA MURA et al. (1977) fanden ähnliche Ergebnisse.

Eine Wandlung erfolgte auch in der Wahl des operativen Zugangs. Seit 1970 gewann der Oberbauch-Querschnitt in unserer Klinik gegenüber dem vorher benützten Oberbauchmedianschnitt immer mehr an Beliebtheit. BERCHTOLD (1971) wandt ebenfalls schon diesen Schnitt an. Er bietet nach TONN et al. (1980) einen guten Zugang zur Versorgung von Milz-, Leber-, und Darmverletzungen.

Die Prognose der traumatischen Milzruptur ist gut. Wenn auch keine lebensbedrohlichen Ausfallerscheinungen nach der Splenektomie nachweisbar sind (BEGEMANN u. RASTETTER 1971), so ist dennoch mit einer verminderten Infektabwehr bis zwei Jahre nach der Operation zu rechnen (SMITH et al. 1957, ESSER 1963). ESSERs (1963) Patienten klagten nach der Splenektomie über Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit und Nervösität.

Die Letalität unseres Krankengutes beträgt 35,5% (n = 55). Diese scheint hauptsächlich von der Anzahl der Begleitverletzungen abzuhängen, denn nur 9,1% der Patienten mit einer isolierten Milzruptur überlebten den Unfall nicht. In der Literatur wird dieser Anteil mit 3,6 bis 20,0% (KAISER u. LESSEN 1976, BRAUN et al. 1974) angegeben. Die Gesamtletalität bewegt sich zwischen 12,0 und 40,9% (ROY u. MARKS 1971, BRAUN et al. 1974).

Die Zeitspanne zwischen Unfall und Einlieferung spielt nach unserem Ergebnis nur eine geringe Rolle, denn 64,3% wurden innerhalb einer Stunde eingeliefert. Der Durchschnittswert dieses Intervalles unterscheidet sich zwischen

den Überlebenden und Verstorbenen um nur fünf Minuten.

Bei den Verstorbenen wurden im Durchschnitt 300 ml Blut mehr als bei den Überlebenden in der freien Bauchhöhle gefunden. Ferner verloren sie in der Regel intraoperativ etwa 1000 ml mehr Blut als die Überlebenden. Zusätzlich benötigten die Patienten, die später ihren Verletzungen erlagen präoperativ fast dreimal so viel Fremdblut wie die Überlebenden. TERRY et al. (1956) fanden ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der präoperativ transfundierten Blutmenge und der Letalität. Sie beobachteten einen Anstieg der Sterblichkeitsrate von 17,2% nach Transfusionen von bis zu 500 ml auf fast das Doppelte (33,0%) nach Infusionen von über 1000 ml Blut.

Der durchschnittliche Klinikaufenthalt stieg von zwanzig Tagen im Jahre 1956 (TERRY et al. 1956) auf 32 Tage in unseren Tagen (TONN et al. 1980). Unsere Patienten waren in der Regel 24,1 Tage in Behandlung.

Die häufigste Komplikation unseres Krankengutes war die Ateminsuffizienz (15,7%), gefolgt von Nachblutungen (10,0%) und der Pneumonie (7,1%). In der Literatur findet man ebenfalls pulmonale Komplikationen mit 50 bis 60% (SLATE et al. 1969, TONN et al. 1980) an erster Stelle und Nachblutungen mit 4 bis 50% (TERRY et al. 1956; KAISER u. LESSEN 1976) an zweiter Stelle. Der Schwerpunkt der postoperativen Komplikationen liegt nach KAISER und LESSEN (1976) in der massiven Blutung und den hierdurch hervorgerufenen Schockzuständen.

Unser Anteil des Herz-Kreislauf-Versagens von 41,8% an den Todesursachen reiht sich in die von TERRY et al. (1956) und BRAUN u. Mitarb. (1974) gefundenen Werte von 38,8 bis 48,8% ein. 27,3% unserer Verstorbenen starben am akuten Nierenversagen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

In der Zeit von 1966 bis 1982 wurden 164 Unfallopfer mit einer traumatischen Milzruptur in der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen behandelt. Wir untersuchten ihre Häufigkeitsrate, Symptomatik, Therapie und Letalität an Hand der Krankenblattaufzeichnungen. Es waren 125 Männer und 39 Frauen im Alter zwischen 3 und 81 Jahren eingeliefert worden.

Seit 1970 stieg die Zahl der jährlich Eingelieferten von bisher 5,8 Patienten auf 11,5 von 1971 bis 1976 an. Von 1976 bis 1981 waren es im Durchschnitt 13,2 Patienten/Jahr. Altersmäßig sind die 11 bis 20-jährigen am meisten gefährdet. 58,5% unserer Patienten waren Opfer von Autounfällen.

Eine Wende in der Diagnostik der intraabdominellen Blutung brachte die Peritoneallavage, die in unserem Krankengut die Laparotomie zugunsten einer weniger invasiven Methode verdrängte. 1975 betrug das Verhältnis Peritoneallavage : Laparotomie schon 7 : 3. Klinisch fanden wir in 92 Fällen (56,1%) eine Tachykardie mit Werten über 100 mmHg und in 77 Fällen (47,0%) eine Kreislaufzentralisation. Ebenso oft (47,0%) lag eine Bauchdeckenspannung vor und 44 Patienten (26,8%) gaben einen Druckschmerz im linken Oberbauch an.

Bei der zweizeitigen Milzruptur war ebenfalls der Pulsanstieg mit 57,1% das Hauptsymptom. 50,0% der Patienten mit dieser Rupturart klagten über diffuse Bauchschmerzen.

93,3% der Milzblutungen wurden durch die Splenektomie gestillt. Seit 1976 versuchte man zunehmend die Milz zu reparieren oder Milzgewebe zu reimplantieren. Der prozentuale Anteil der Alternativen stieg von 5,5% im Jahre 1976 über 12,5% im Jahre 1979 auf 38,5% im Jahre 1981.

Seit 1970 wurde der Oberbauch-Querschnitt dem Oberbauch-Medianschnitt als operativer Zugang vorgezogen.

Die Gesamtletalität unseres Krankengutes beträgt 33,5%. Die der isolierten Milzruptur liegt bei 9,1%.

6. ANHANG

Im Folgenden sind Auszüge aus den Operationsberichten

A) Replantation

Fall 25: "Nach entsprechender Unterbindung der Gefäße doppelt mit Dexon wird ein Teil der Milz nach deren Präparation in das Omentum eingerollt und durch Nähte fixiert"

Fall 77: Daumengroßes Milzstück wird in Breiform ins große Netz eingebracht.

Fall 78: Milzpulpagewebe (geraspelt) wird in eine Peritonealtasche implantiert.

Fall 83: Wegen Einrisses der Milzvene, der bis in den Hilus reicht, ist eine Organerhaltung nicht möglich.
Versuch der Organerhaltung: Es werden kurz unterhalb des Querkolons in das große Netz ca. 8 etwa 2mm starke Gewebsscheibchen auf das Omentum majus aufgelegt und fixiert und im Sinne einer Omentumtasche verpackt. Da die vorausgegangenen organerhaltenden Maßnahmen durch Transplantation von Parenchymscheiben offensichtlich zu keinem Angehen geführt hatten, wurde als weitere Maßnahme Milzgewebe mit der Präparierschere zerkleinert und in eine weitere Omentumtasche eingebracht.

B) Belassen der Milz

Fall 35: Es fand sich ein etwa 3mm langer oberflächlicher hilusnaher Einriß, aus dem es nicht blutet. Die Milz wurde belassen. (Am achten postoperativen Tag: Milz-Leber-Szintigramm zeigte Milzhämatom im oberen Milzpol).

Fall 48: An der Milz wurde nach Laparotomie (Oberbauchquerschnitt) ein kleiner 2cm langer Einriß festgestellt an der Umschlagstelle vom Hilus zur Kapsel. Wir legten lediglich

einen Sorbacelstreifen auf und beließen die Milz in abdomine.

C) K l e b u n g

Fall 85: Fibrinklebung: Es findet sich eine querverlaufende oberflächliche Milzruptur, die oberhalb von den sichtbaren Vasae gastricae breves quer dazu verläuft und diese an keiner Stelle erreicht. Aus dem Milzriß, der etwa 4 cm lang ist, blutet es zur Zeit nur sehr gering, trotzdem die Kreislaufverhältnisse des Patienten praktisch normal sind. Es wird wegen des jugendlichen Alters des Patienten und der offensichtlich nicht tiefreichenden Milzruptur jetzt der Versuch einer Fibrinklebung vorbereitet. Unter Verwendung von 2 ml Fibrinkleber wird die höchste Konzentration an Aktivator durch Mischung von A und D vorbereitet. Mit diesem Gemisch von A und D wird eine ca. 4x2 cm messende ovalär zugeschnittene Platte aus lyophilisierter Dura durchtränkt. Jetzt wird der Fibrinkleber zunächst auf die Milz und dann auf den Durapatch aufgebracht und dann der Durapatch sofort mit einer Kocherklemme auf den Defekt aufgebracht. Nach einminütigem Anpressen zeigt sich ein sehr guter Kontakt des Durapatches auf der Milzoberfläche. Es blutet an keiner Stelle weiter und es wird daher der Klebeversuch als positiv angesehen.

D) V e r s u c h der B l u t s t i l l u n g

Fall 102: Die Inspektion der Milz ergibt am kaudalen Pol eine etwa 2-DM-große Kapselablederung, aus der es arteriell mäßig stark blutet. Auch nach Auflegen von heißen Streifen ist kein Stillstand der Blutung zu beobachten. Es wird daraufhin die Milz in typischer Weise entfernt.

E) Übernähen

Fall 114: Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich etwa 1 Liter Blut. Als Ursache der Blutung findet sich ein radiärer Einriß am Milzhilus und zwar an dessen Vorderseite. Der Einriß scheint nicht sehr tief zu sein, so daß man es unternimmt, mit gegenläufigen U-Nähten diesen Milzriß zu übernähen. Die Blutung steht danach. Eine Verfärbung der Milz tritt nicht auf. (Exitus letalis am 5. postoperativen Tag im Herz-Kreislauf-Versagen).

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. AIGNER K., K. SCHWEMMLE, J. DOBROSCHKE, P. HILD, K. HEMEKING, M. BAUER, J. TEUBER, G. SCHWETLICH: Reimplantation von Milzgewebe nach geburtstraumatischer Milzruptur; Langenbecks Arch. Chirg. 354: S. 39 - 43 (1981).

2. AMMAN A. J., J. ADDIEGO, D. W. WARA, B. LUBIN, W. B. SMITH, W. C. MENTZER: Polyvalent Pneumococcal-Polysaccharide Immunization of Patients With Sickle-Cell Anemia and Patients With Splenectomy; The New England J. of Medicine; 297: S. 897 - 900 (1977).

3. ASHER W. M., S. PARVIN, R. W. VIRGILIO, K. HABER: Echographic evolution of splenic injury after blunt trauma (ultrasound); Radiology, 118: S. 411 - 415 (1976).

4. BALFANZ R., M. E. NESBIT, C. JARVIS, W. KRIVIT: Overwhelming sepsis following splenectomy for trauma; The Journal of Pediatrics, 88: S. 458 - 460 (1976).

5. BALZ J.: Traumatische Milzverletzungen und ihre Folgezustände; Zbl. Chirg., 41: S. 1437 - 1442 (1968).

6. BARKVE H.: Die Indikationen zur Splenektomie. Die Milz/The Spleen; Bd. 81, Springer-Verlag Berlin - New York: S. 363 - 367 (1970).

7. BARNES A. F.: Subcutaneous traumatic rupture of the normal spleen; Ann. Surg., 59: S. 597 (1914).

8. BEGEMANN H., J. RASTETTER: Folgen u. gutachtliche Bewertung der Milzentfernung. Der Chirurg, 12. Jg. Nr. 11: S. 494 - 498 (1971).

9. BENJAMIN C. I., L. H. ENGRAV, J. F. PERRY: Delayed rupture or delayed diagnosis of rupture of the spleen (P.-Lavage); Surg. Gynecol. a. Obstetrics; 142: S. 171 - 172 (1976).

10. BENJAMIN J. T., D. M. KOMP, A. SHAW, C. W. McMILLAN: Alternatives to total splenectomy: two case report; J. Ped. Surg.; 13: No. 2: S. 137 - 138 (1978).

11. BERCHTOLD R.: Das Syndrom des Pfortaderhochdrucks; Bern - Stuttgart - Wien. H. Huber (1970).

12. BERCHTOLD R.: Chirurgie der Milz; Der Chirurg; 42: S. 489 - 493 (1971).

13. BISNO A. L., J. C. FREEMAN: The syndrome of asplenia, pneumococcal sepsis and disseminated intravascular coagulation; Am. Intern. Med.; 72: S. 389 - 393 (1970).

14. BODNER E.: Ein Beitrag zur traumatischen zweizeitigen Milzruptur; Zbl. f. Chirg.; 98: S. 150 - 155 (1973).

15. BOLES E. T., G. M. HAASE, A. B. HAMOUDI: Partial splenectomy in staging laparotomy for Hodgkin's Disease: An alternative approach; J. Ped. Surg.; 13: S. 581 - 586 (1978).

16. BRAUN L., H. J. MICHALKE, R. SANATGER: Die Milzruptur - Bericht über 44 Fälle; Mschr. Unfallheilkunde; 77: S. 476 - 484 (1974).

17. BUDD D. C., W. J. FOUTY, R. B. JOHNSON, W. M. LUKASH: Occult rupture of the spleen - a dilemma in diagnosis; JAMA, 236: S. 2884 - 2886 (1976).

18. BÜNTE H., D. FILLER: Das traumatisch bedingte akute Abdomen; Münch. med. Wschr.; 116: (1974).

19. BUNTAIN W. L., H. B. LYNN: Splenorrhaphie: Changing concepts for the traumatized spleen; Surgery; 86: S. 748 - 760 (1979).

20. BURRINGTON J. D.: Surgical repair of a ruptured spleen in children; Arch. Surg.; 112: S. 417 - 419 (1977).

21. CIOFFIRO W., C. J. SCHEIN, M. L. GLIEDMAN: Splenic injury during abdominal surgery; Arch. Surg.; 111: S. 167 - 171 (1976).

22. CLARET I., L. MORALES, A. MONTANER: Immunological studies in the postsplenectomy syndrome; J. Ped. Surg.; 10: S. 59 - 64 (1975).

23. CONSTANTINOPOULOS A., V. A. NAJJAR, J. B. WISH, T. H. NECHELES, L. L. STOLBACH: Defective phagocytosis due to Tuftsin deficiency in splenectomized subjects; 125: S. 663 - 665 (1973).

24. CROSBY W. H.: Splenectomy in hematologic disorders; New Engl. J. Med.; 286: S. 1252 - 1254 (1972).

25. DRAPANAS T., A. Y. YATES, R. BRICKMAN, M. WHOLEY: The syndrome of occult rupture of the spleen; Arch. Surg.; 99: S. 298 - 306 (1969).

26. EDWARDS L. D., R. DIGIOTA: Infections in splenectomized patients: a study of 131 patients; Scand. J. Infect. Dis.; 8: S. 255 - 261 (1976).

27. EDWARDS H. C.: The practice and consequences of splenectomy; The Lancet: S. 601 - 606 (1951).

28. EICHFUSS H. P., H. WEHLING: Zur Diagnostik der Milzruptur; Chirurg; 46: S. 283 - 285 (1975).

29. ELLIS E. F., R. T. SMITH: The role of the spleen in immunity - with special reference to the postsplenectomy problem in infants; Pediatrics; 37: S. 111 - 119 (1966).

30. ENGLMANN K., HITZLER: Bemerkenswerter Fall einer zweizeitigen Milzruptur und zwei Beobachtungen von Narbenbildung nach Milzblutungen (sog. primäre Milztumoren); Bruns Beitr. klin. Chirg.; 146: S. 605 - 620 (1929).

31. ERAKLIS A. J., S. V. KEVY, L. K. DIAMOND, R. E. GROSS: Hazard of overwhelming infection after splenectomy in childhood; New Engl. J. Med.; 276: S. 1225 - 1229 (1976).

32. ERTEL I. J., E. T. BOLES jr., W. A. NEWTON jr.: Infection after splenectomy; New Engl. J. Med.; S. 1174 (1977).

33. ESSER L.: Zur Klinik der Milzrupturen und ihrer Folgezustände; Zentrbl. Chirg.; Heft 23: S. 902 - 906 (1963).

34. FISCHER J.: Milzszintigraphie als Methode zur funktionellen Milzanalyse. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 11 - 21 (1970).

35. FISCHER K. C., A. J. ERAKLIS, ROSSELLO, S. TREVES: Scintigraphy in the followup of pediatric splenic trauma treated without surgery; J. Nud. Med., 19: S. 3 - 9 (1978).

36. FITZER P. M.: Scanning in the diagnosis of hepatic and splenic trauma; Virginia Medical Monthly; 103: S. 30 - 32 (1976).

37. FLICKINGER F. W., G. L. JACKSON: Radionucleid scan findings in delayed splenic rupture; Radiology; 129: S. 763 - 764 (1978).

38. FUX H. D., G. GOOS: Peritoneal-Lavage zur Frühdiagnose intraabdomineller Verletzungen beim stumpfen Bauchtrauma, Teil 2: Eigene Ergebnisse; Fortschr. Med.; 97: S. 1227 - 1230 (1979).

39. GEHRMANN G.: Milz, Thrombozyten und Gerinnung. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 276 - 284 (1978).

40. GENERELLY P., T. A. MOORE, J. T. LE MAY: Delayed splenic rupture: Diagnosed by culdocentesis; Jacep 6: S. 369 - 371 (1977).

41. GIESELER H. J.: Anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Mechanik und Symptomatologie der traumatischen Milzrupturen; Langenbecks Arch. klin. Chirg.: 309: S. 340 - 367 (1965).

42. GILDAY D. L., P. O. ALDERSON: Scintigraphic evaluation of liver and spleen injury; Semin. Nucl. Med.; 4: S. 357, 370 (1974).

43. GOFSTEIN R., S. S. GELLIS: Splenectomy in infancy and childhood; Am. J. Dis. Child.; 91: S. 566 - 569 (1956).

44. GOLDTHORN J. F., A. D. SCHWARTZ, A. J. SWIFT, J. A. WINKELSTEIN: Protective effect of residual splenic tissue after subtotal splenectomy; J. Ped. Surg.; 13: S. 587 - 590 (1978).

45. GOPAL V., A. L. BISNO: Fulminant pneumococcal infection in "normal" asplenic hosts; Arch. Intern. Med.; 137: S. 1526 - 1530 (1977).

46. GRAMLICH F., J. FISCHER, H. BLANK: Immunglobuline und Intrakutanteste nach Splenektomie. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 401 - 405 (1970).

47. GRINBLAT J., Y. GILBOA: Overwhelming pneumococcal sepsis 25 years after splenectomy; The American J. of the Medical Sciences; 270: S. 523 - 524 (1975).

48. HALLER J. A., E. L. JONES: Effect of splenectomy on immunity and resistance to major infections in early childhood: Clinical and experimental study; Ann. Surg.; 163: S. 902 - 908 (1966).

49. HAMELMANN H., J. NITSCHKE: Intraperitoneale Blutungen nach stumpfen Bauchtraumen; Chirg.; 42: S. 433 - 437 (1971).

50. HARRIS B. H., T. S. MORSE, C. H. WEIDENMIER jr., A. H. WILKINSON jr., H. W. WEBB: Radioisotope diagnosis of splenic trauma; J. Ped. Surg., 12: S. 385 - 389 (1977).

51. HAUSMANN K.: Cytochemie des Nichthämoglobineisens der Erythrozyten nach Splenektomie bei Milzinsuffizienz. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 211 - 218 (1970).

52. HEIMPEL H.: Die Milz bei hämolytischen Anämien. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 251 -265 (1970).

53. HODAM R.P.: The risk of splenectomy; Am. J. Surg.; 119: S. 710 -713 (1970).

54. HOHENWALLNER j.: Über einen Fall von zweizeitiger, traumatischer Milzruptur; Zbl. Chirg.; 35: S. 1910 - 1911 (1938).

55. HORAN M., J. H. COLBATCH: Relation between splenectomy and subsequent infection: A clinical study; Arch. Dis. Child.; 37: S. 398 - 414 (1962).

56. HUNTLEY C. C.: Infection following splenectomy in infants and children; A. M. A. Journal of Dis. of Children; 95: S. 477 - 480 (1958).

57. JÄGER W., S. SEIDL, E. HOLTZ, K. BREDDIN: Thrombozytenfunktion und Thrombozytenumsatz bei Patienten mit Hypersplenie. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 302 - 305 (1970).

58. JANDL J. H., A. JONES, W. B. CASTLE: The destruction of red cells by antibodies in man. I. Observations on the seqestration and lysis of red cells altered by immune mechanisms; J. Clin. Investig.; 36: S. 1428 - 1459 (1957).

59. JANDL J. H., M. E. KAPLAN: The destruction of red cells by antibodies in man. III. Qantitative factors influencing the patterns of hemolysis in vivo; J. Clin. Investig.; 39: S. 1145 - 1156 (1960).

60. JANDL J. H., N. M. FILES, S. B. BARNET, R. A. McDONALD: Proliferative response of the spleen and liver to hemolysis; J. Exper. Med.; 122: S. 299 - 325 (1965).

61. KAISER D., H. LESSEN VAN: Die Milzruptur bei stumpfem Bauchtrauma und ihre posttraumatischen Komplikationen; Zeitschr. f. Allgemeinmedizin; 29: S. 1488 - 1493 (1976).

62. KASSUM D., E. J. THOMAS: Morbidity and mortality of incidental splenectomy; The Canadian J. of Surgery; 20: S. 209 - 214 (1977).

63. KING H., H. B. SCHUMACKER: Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy; Annales of Surgery: S. 239 - 242 (1952).

64. KÖBLER H., H. ROGAUSCH: Hat die Milz eine Kreislauffunktion?. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 109 -112 (1970).

65. LA MURA J., S. P. CHUNG-FAT, J. A. SAN FILIPPO: Splenorrhaphy for the treatment of splenic rupture in infants and children; Surgery; 81: S. 497 -501 (1977).

66. LENNERT K. A., W. MONDORF: Zur Äthiologie der Wundheilungsstörung und vermehrten Infektionsanfälligkeit nach Splenektomie. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 386 - 389 (1970).

67. LIEBERMANN R. C., C. S. WELCH: Study of 248 instances of traumatic rupture of the spleen; Surg. Gyn. Obstetics; 127: S. 961 - 965 (1968).

68. LIKHITE V. L.: Immunological impairment and susceptibility to infection after splenectomy; JAMA, 236: S. 1376 - 1377 (1976).

69. LIM R. C.: The spleen (The treatment of trauma); Medical Times; 104: S. 82 - 88 (1976).

70. LODEWICK P. A.: Fatal pneumococcal septicemia with DIC following splenectomy; J. Med. Soc. of New Jersey; 12: S. 730 - 731 (1975).

71. LÖFFLER H.: Milz und Erythrozytenbildung. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 196 - 204 (1970).

72. LORIMER W. S. jr.: Occult rupture of the spleen; Arch. Surg.; 89: S. 434 - 440 (1964).

73. LOWDON A. G. R., J. H. WALKER, W. WALKER: Infection following splenectomy in childhood; The Lancet: S. 499 - 504 (1962).

74. LUCAS R. V. jr., W. KRIVIT: Overwhelming infection in children following splenectomy; J. Ped.; 57: S. 185 - 191 (1960).

75. MAGGEE R. B., J. J. D'LUZANSKY: Acute blunt traumatic rupture of the spleen; Arch. Surg.; 99: S. 121 - 122 (1969).

76. MAPPES G.: Chirurgie der Milz. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York (1970).

77. McMAHON M. J., J. D. LINTOTT, W. S. J. MAIR, P. W. T. Lee, J. S. DUTHIE: Occult rupture of the spleen; Br. J. Surg.; 64: S. 641 - 643 (1977).

78. McNEE J. W., D. S. GLASG: The spleen: Its structure, functions and diseases; The Lancet: S. 951 - 957 (1931).

79. McNEE J. W., D. S. GLASG: The spleen: Its structure, functions and diseases; The Lancet: S. 1009 - 1014 (1931).

80. McNEE J. W., D. S. GLASG: The spleen: Its structure, functions and diseases: The Lancet: S. 1063 - 1069 (1931).

81. MELLBYE O. J.: Milz und Immunität. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 139 - 144 (1970).

82. MICHAEL M., N. J. CANNON: Primary pneumoccccal abscess in an asplenic host; Ala. J. Med. Sci.; 11: S. 308 - 311 (1974).

83. MONDORF W., K. A. LENNERT, M. KOLLMAR: Zur Immunglobulinbildung in der menschlichen Milz. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 162 - 165 (1970).

84. MORGENSTERN L., F. H. KAHN, I. M. WEINSTEIN: Subtotal splenectomy in myelofibrosis; Surgery; 60: S. 336 - 339 (1966).

85. MÜLLER J. X.: Die traumatische Spätblutung der Milz; Bruns Beitr. klin. Chirg.; 171: S. 376 - 411 (1941).

86. MYERS R. A. M., W. ANDREW, A. E. WILKINSON: Reappraisal of the left lateral decubitus X-ray in splenic rupture; Br. J. Surg.; 64: S. 482 . 484 (1977).

87. MYERSON R. M., W. A. KOELLE: Congenital absence of the spleen in an adult; Med. Intelligence; 254: S. 1131 - 1132 (1956).

88. NAGA A. H., E. L. BOYETTE, G. L. BROADRICK: Radionuclide scanning in the diagnosis of splenic injury: A case report; NCMJ; 38: S. 146 - 147 (1977).

89. NOACK L., G. M. MÜLLER, K. GDANIETZ: Veränderungen der Immunglobuline und Infektionsanfälligkeit nach Splenektomie im Kindesalter; Pädiatrie und Grenzgebiete; 17: S. 37 - 46 (1978).

90. NOLTENIUS H.: Die Funktion der Milz im Rahmen des RES. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/ New York: S. 145 - 161 (1970).

91. NORDOY A.: The spleenless state in man. Die Milz/The Spleen, Springer Verlag Berlin/New York: S. 390 - 398 (1970).

92. OLSEN W. R., T. Z. POLLEY jr.: A second look at delayed splenic rupture; Arch. Surg.; 112: S. 422 - 425 (1977).

93. OLSEN W. R., H. C. REDMAN, D. H. HILDRETH: Quantitative peritoneallavage in blunt abdominal trauma; Arch. Surg.; 104: S. 536 - 543 (1972).

94. OWENS M. L., J. BRANTIGAN, F. CHANG: Splenic trauma: Three prolonged diagnosis; Rocky Mountain Med. J.: S. 114 - 117 (1975)

95. PAWELSKI S:, L. KONOPKA, H. ZDZIECHOWSKA, K. RECHOWICZ, B. KLAWE, Z. KLAWE: Haematological studies after splenectomy for trauma; J. of the Royal College of Surgery Edinburgh: S. 173 - 178 (1974).

96. PECK D. A., F. C. JACKSON: Splenectomy after surgical trauma; Arch. Surg.; 89: S. 54 - 65 (1964).

97. PRIBILLA W.: Milzfunktion und Erythrozytenabbau. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 237 - 246 (1970).

98. RAPPORT H.: The pathologic anatomy of the splenic red pulp. Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 24 -41 (1970).

99. REYNOLDS P. M., J. M. JACKSON, J. A. S. BRINE, A. B. VIVIAN: Thrombozytic thrombopenic purpura-remission following splenectomy; Am. J. Med.; 61: 439 - 447 (1976).

100. ROBERTS G. T., J. T. ROBERTS: Postsplenectomy sepsis due to influenzal viremia and pneumococcemia; CMA Journal; 115: S. 435 - 437 (1976).

101. ROBINSON T. W., P. STURGEON: Post-splenectomy infection in infants and children; Pediatrics: S. 941 - 951 (1960).

102. ROSES D. F.: Angiography as diagnostic aid in splenic trauma; New York State J. of Medicine: S. 1808 - 1809 (1974)

103. ROUX A., FISCHER, H. H. DENNHARDT, H. GAMM, J. PREISS, G. ZEILE: Die Häufigkeit von Infektionen nach Splenektomie, insbesondere bei Patienten mit malignen Lymphomen; Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.; 82: PT 2, S. 1614 - 1616 (1974).

104. ROWLEY D. A.: The effect of splenectomy on the formation of circulating antibody in the adult male albino rat; J. Immunol.; 64: S. 289 - 295 (1950).

105. ROWLEY D. A.: The formation of circulating antibody in the splenectomized human being following intravenous injection of heterologous erythrocytes; J. Immunol.; 65: S. 515 - 521 (1950).

106. ROY M., C. MARKS: Splenectomy: A study of indications and sequelae; The Ohio State Med. J.; 67: S. 1083 - 1087 (1971).

107. RUSSEL V., LUCAS, W. KRIVIT: Overwhelming infection in children following splenectomy.; J. Ped.; 57: S. 185 - 191 (1960).

108. SASLAW S., B. BOURONCLE, R. L. WALL, C. A. DOAN: Studies on the antibody response in splenectomized persons; The New Engl. J. of Medicine; 262: S. 120 - 125 (1959).

109. SCATLIFF J. H., O. N. FISHER, W. B. GUILFORD, W. W. McLENDON: The "starry night" splenic angiogramm; Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nuc. Med.; 125: S. 91 - 98 (1975).

110. SCHULKIND M. L., E. F. ELLIS, R. T. SMITH: Effect of antibody upon clearence of I^{125}-labelled pneumococci by the spleen and liver; Ped. Res.; 1: S. 178 - 184 (1967).

111. SHINEFIELD H. R., C. R. STEINBERG, D. KAYL: Effect of splenectomy on the susceptibility of mice inoculated with diplococcus pneumoniae; J. Exp. Med.; 123: S. 777 - 794 (1966).

112. SINGER D. B.: Postsplenectomy sepsis; Perspectives in Pediatric Pathology; 1: S. 285 - 311 (1973).

113. SITZER J. S., E. R. WAYNE, P. L. FREDERICK: Delayed rupture of the spleen; Arch. Surg.; 92: S. 362 - 366 (1966).

114. SLATE R. W., L. C. GETSEN, R. C. LANING: One hundred cases of traumatic rupture of the spleen; Arch. Surg.; 99: S. 498 - 500 (1969).

115. SMITH C. H.; M. ERLANDSON, I. SCHULMAN, G. STERN: Hazard of severe infections in splenectomized infants and children; Am. J. Med.: S. 390 - 404 (1957).

116. SPOHN K., I. HAMANN: Die stumpfen Verletzungen des Bauches; Therapiewoche; 43: S. 1969 - 2117 (1969).

117. SULLIVAN J. D., H. D. OCHS, G. SCHIFFMAN, M. R. HAMMERSCHLAG, J. MISER, E. VICHINSKY, R. J. WEDGWOOD: Immune response after splenectomy; The Lancet: S. 178 - 181 (1978).

118. SUTLIFF W. D., M. FINLAND: Antipneumococcic immunity in individuals of different ages; J. Exper. Med.; 55: S. 837 - 852 (1932)

119. TEIR H., S. WIKSTRÖM: Milz und Granulozyten. Die Milz/ The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 317 - 329 (1970).

120. TERRY J. H., M. M. SELF, J. M. HOWARD: Injuries of the spleen - a report of 102 patients and a review of the literature; Surg.; 40: S. 615 - 639 (1956).

121. THURMAN W. G.: Splenectomy and Immunity; Am. J. Dis. Child.; 105: S. 52 - 59 (1963).

122. TISCHENDORF F.: Die Milz. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Springer-Verlag Berlin/ New York; 6: (1969).

123. TONN H. J., H. F. KIENZLE, H. D. FUX: Die Milzruptur - Diagnose, Klinik, Therapie; Fortschr. Med.; 98: S. 665 - 670 (1980).

124. TORRES J., A. L. BISNO: Hyposplenism and pneumococcemia: Visualisation of diplococcus pneumoniae in the peripheral blood smear; Am. J. Med; 55: S. 851 - 855 (1973)

125. WALDEYER A., U. WALDEYER, A. MAYET: Anatomie des Menschen, 13. Auflage; de Gruyter-Verlag Berlin/New York: S. 227 - 231 (1976).

126. WHITAKER A. N.: Infection and the spleen: Association between hyposplenism , pneumococcal sepsis and DIC; Med. J. Australia; 1: S. 1213 -1219 (1969).

127. WOLF R., J. FISCHER: Das Minutenvolumen; Die Milz/The Spleen, Springer-Verlag Berlin/New York: S. 113 - 117 (1970).

Für die freundliche Überlassung des Themas danke ich Herrn Prof. Dr. H. Rahmer recht herzlich. Weiterhin möchte ich Herrn Dr. T. Riemenschneider für den fachlichen Beistand danken. Mein besonderer Dank gilt Frl. Corinne Klett, die mir freundlicherweise die Arbeit mit Maschine schrieb und beim Zeichnen der Figuren half.

L E B E N S L A U F

Am 03. September 1956 wurde ich, Theo Josef Helfen, als Sohn des Zahnarztes Theo Helfen und seiner Ehefrau Maria Helfen, geborene Binz, in Ehrang bei Trier geboren. Meine Jugend verbrachte ich in Körperich (Kreis Bitburg-Prüm), dem Wohnort meiner Eltern. Im Jahre 1962 wurde ich in die Grundschule in Körperich eingeschult. 1967 wechselte ich zum St. Josef Gymnasium in Biesdorf, wo ich am 14. Juni 1976 erfolgreich das Abitur ablegte. Nach einer fünfmonatigen Grundwehrdienstzeit in der Bundeswehr erhielt ich im November 1976 die Zulassung zum Studium der Zahnmedizin an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen. Nach der Freistellung vom Wehrdienst für die Dauer der Ausbildung konnte ich noch in demselben Monat das Studium aufnehmen. Am 05. Oktober 1977 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung für Zahnärzte, am 03. April 1979 die zahnärztliche Vorprüfung. Nach Ablegen der zahnärztlichen Prüfung vor dem Prüfungsausschuß in Tübingen am 16. Dezember 1981 erhielt ich am 21. Dezember 1981 die Bestallung als Zahnarzt.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45